Münchener Medizinische Wochenschrift

31. März 1961 103. Jahrg. Heft 13

Schriftleitung: *Hans Spatz* und *Walter Trummert*, München 38, Eddastraße 1
Verlag: *J. F. Lehmann*, München 15, Paul-Heyse-Straße 26/28. Telefon 530079

FORSCHUNG UND KLINIK

Aus der Universitäts-Frauenklinik Greifswald (Direktor: Prof. Dr. med. *E. Kraußold*)

Untersuchungen über Vorkommen und Ausbreitung des Staphylococcus aureus

des hauptsächlichsten Erregers der Mastitis puerperalis auf der geburtshilflichen Abteilung der UFK Greifswald

von E. KRAUSSOLD

Zusammenfassung: Einzelne Ansichten der Ausbreitungsmöglichkeiten des Staph. aur. innerhalb des Klinikbereiches werden wiedergegeben. Die diesbezüglichen Untersuchungsergebnisse, die in mehreren Testserien zwischen 1957 und 1959 an der UFK Greifswald erfolgten, werden im einzelnen besprochen. Mit Hilfe der Phagentypisierung wurde der sog. Hauskeim (Gruppe I Phagenbild 52/80) auf der Säuglingsstation bestimmt. Auf Grund der Ergebnisse wird die Schlußfolgerung gezogen, daß die Ausbreitung des Staph. aur. bei Einhaltung der klassischen Aseptik zum größten Teil durch die Luft erfolgt. Der Kontakt spielt eine untergeordnete Rolle und gewinnt nur dann an Bedeutung, wenn von seiten des Pflegepersonals und der Mütter die hygienischen Forderungen grob vernachlässigt werden. Als Keimreservoir gilt der ältere Säugling. Der jüngere Säugling wird durch Einatmen der keimhaltigen Luft infiziert. Der Säugling wiederum kann beim Saugakt, wenn entsprechende Voraussetzungen gegeben sind, die mütterliche Mamille infizieren. Die Zeit des Stillaktes und die der pflegerischen Manipulationen der Säuglingsschwestern reicht nicht aus, um in der Nase der Säuglinge einen anderen Stamm ansiedeln zu lassen als den, der auf der Säuglingsstation vorherrscht. Auf die einzelnen hygienischen Maßnahmen, die erforderlich sind, um den dadurch entstandenen Circulus vitiosus zu unterbrechen, wird kurz eingegangen. Grundbedingung ist die Trennung der älteren von den jüngeren Säuglingen durch entsprechend abgeschlossene Boxen. Die Bedeutung der Entkeimung der Luft durch UV-Ausstrahlung darf nicht überwertet werden; sie beträgt im Höchstfalle 30%. Eine Beeinflussung des Pilzgehaltes der Luft ist nach unseren Untersuchungen nicht zu erzielen.

Summary: Investigations on the Occurrence and Distribution of Staphylococcus Aureus as the Main Cause of Puerperal Mastitis in the Obstetrics Department of the Greifswald University Hospital for Women. Various opinions about the possible ways in which the staph. aureus may be spread in hospitals are mentioned. The results of several investigations carried out in the Greifswald University Hospital between 1957 and 1959 are discussed in detail. By means of phage-typing, the so-called "hospital strain" (Group 1 phage type 52/80) was determined in the infants' nursery. The results permit the conclusion that, if classical asepsis is maintained, staph. aur. is distributed via the air. Contact plays a minor role in distribution and is only of importance if the rules of hygiene are grossly neglected by the nurses or mothers. The older infants are the carriers of the bacteria. The younger infants become infected by inspiring the air containing bacteria. Then, if the necessary conditions are present, the infant can infect the mother's breast by the act of sucking. The feeding time and the time spent on nursing care are not long enough for a strain other than that found on the ward to settle in the noses of the infants. The hygienic measures necessary to interrupt the vicious circle are briefly mentioned. The main stipulation is the separation of the older infants from the younger infants by means of closed cubicles. The importance of air sterilization by ultraviolet radiation should not be overestimated; this amounts to a maximum of 30%. According to our investigations the fungus content of the air cannot be influenced.

Résumé: Recherches effectuées à la Section obstétricale de la Clinique Gynécologique de Greifswald au sujet de l'apparition et de la propagation du staphylocoque doré en tant qu'agent provocateur le plus essentiel de la mastite puerpérale. L'auteur expose plusieurs points de vue concernant les possibilités de propagation du staphylocoque doré dans le cadre d'une clinique. Les résultats des recherches effectuées à ce sujet et enregistrés en plusieurs séries de tests entre 1957 et 1959 à la Clin. Gyn. de Greifswald, font l'objet d'un examen détaillé. A l'aide de la typisation des phages, on détermina le germe dit domestique (groupe I, image phagique 52/80) au Service des nourrissons. De ces résultats, la déduction fut tirée que la propagation du staph. doré a lieu en grande partie par l'air quand sont observées les règles de l'asepsie classique. Le contact ne joue qu'un rôle secondaire et ne prend de l'importance que quand, de la part du personnel infirmier et des mères, les exigences de l'hygiène sont grossièrement négligées. Comme réservoir de germes, on considère le nourrisson le plus âgé. Le nourrisson plus jeune s'infecte par inspiration de l'air charriant des germes. D'autre part, le nourrisson tétant peut, dans certaines conditions, infecter le mamelon maternel. Le temps que dure l'allaitement et celui des manipulations par l'infirmière ne suffit pas pour permettre l'installation dans le nez du nourrisson d'une autre souche que celle qui prédomine au Service des nourrissons. L'auteur traite brièvement des diverses mesures d'hygiène indispensables pour rompre le cercle vicieux ainsi créé. Une condition fondamentale est la séparation des nourrissons plus âgés des plus jeunes au moyen de compartiments convenablement isolés. Il ne faut pas surestimer l'importance de la stérilisation de l'air par irradiation aux rayons-UV; elle comporte au maximum 30%. D'après les recherches, il n'est pas possible d'influencer la teneur de l'air en champignons.

In dem umfangreichen Schrifttum der letzten Jahrzehnte findet man reichlich Belege dafür, daß die Frequenz der **Mastitis puerperalis** trotz Antibiotika und der geforderten vielseitigen hygienischen Maßnahmen nur selten unter ein bestimmtes Minimum herabgedrückt werden kann. Die Frequenz der erfaßten Früh- und Spätmastitiden schwankte an unserer Klinik in den letzten 10 Jahren zwischen 4,8 und 0,25%. Die Spitze lag mit 4,8% bzw. 3,1% in den Jahren 1950 bis 1954. Seit 1955 war eine ständige Frequenzminderung festzustellen, und im Jahre 1959 betrug sie sogar unter 1724 Geburten nur noch 0,25%. So erfreulich dieses Ergebnis auch sein mag, so gaben wir uns keineswegs der Hoffnung hin, daß es uns gelingen würde, diese Infektionserkrankung völlig beherrschen zu können. Wir mußten auch bereits 1960 bei 1878 Geburten wiederum einen Frequenzanstieg auf 1,07% feststellen. Je nachdem, ob sie nun ansteigt oder abnimmt, wird für Entstehung, Verlauf und Behandlung dieser Krankheit mehr oder weniger großes Interesse aufgebracht. Um 1950 gab man sich auf Grund der erzielten günstigen Heilungsergebnisse mit Penicillin schon der Hoffnung hin, diese Krankheit jetzt zu beherrschen und damit auch eindämmen zu können. Doch bereits 4 Jahre später wurde allgemein ein rapider Anstieg der Mastitisfälle registriert, ja, selbst Todesfälle waren an verschiedenen Orten zu beklagen. Es war daher kein Zufall, daß sich neben den Gynäkologen die Hygieniker, vor allem die Epidemiologen, für dieses Krankheitsbild besonders interessierten, worüber zahlreiche Arbeiten, die sich in den letzten Jahren besonders mit der Übertragung und Verbreitung der Mastitis beschäftigt haben, Zeugnis ablegen. Die Meinungen über Übertragungsmodus und Infektionsweg sind aber auch heute noch keineswegs übereinstimmend, und es ist somit nicht verwunderlich, wenn die gezogenen Schlußfolgerungen aus den Untersuchungsergebnissen vor allem für eine erfolgversprechende **Mastitisprophylaxe** noch recht verschiedenartig ausgelegt werden. Übereinstimmend wird natürlich die Durchführung der allgemeinen Maßnahmen der Krankenhaushygiene einschl. sorgfältiger Brustwarzenpflege gefordert. Zusätzlich hält man je nach vertretenem Standpunkt für notwendig: strikte Isolierung aller Patientinnen mit eitrigen Erkrankungen, eine besonders intensive und laufende Schlußdesinfektion, weitestgehende Sanierung des Pflegepersonals, besondere Beachtung der Mundhygiene oder, da der Luft nur durch den Staub als Überträger eine gewisse Rolle zugesprochen wird, eine besondere Aufmerksamkeit der Bodenpflege. Zur Veranschaulichung der Situation sollen kurz die wichtigsten in den letzten Jahren diskutierten Infektionsmöglichkeiten wiedergegeben werden.

Zunächst der von *Muth* angenommene Übertragungsweg (Abb. 1).

Er fand bei 200 Müttern ante partum den Staph. aur. in 2% auf der Mamille, 7 Tage post partum dagegen bereits in 87%. Im Nasenrachenraum (NRR) von 200 Säuglingen konnte der Staph. aur. am 1. Tag nicht, am 4. Tag in 42% und am 7. Tag in 99% der Fälle nachgewiesen werden. *Muth* nimmt an, daß der Staph. aur. niemals von der Mamille in den Nasenrachenraum der Säuglinge gelangt, sondern daß der Infektionsweg ständig umgekehrt ist. Der von *Knörr* u. *Wallner* gedachte Infektionsweg (Abb. 2) ist im Grunde genommen der gleiche.

Sie fanden bei zwei Drittel aller untersuchten Kinderschwestern hämolysierende und koagulasepositive, also pathogene Staphylokokken im Nasenrachenraum. An den Händen der Schwestern konnten die Keime ebenfalls nachgewiesen werden, auch wenn vor der Versorgung der Neugeborenen die übliche Händedesinfektion durchgeführt wurde. Da sie aber gleichzeitig den Staph. aur. ubiquitär auf der Wochen- und Neugeborenenstation nachweisen konnten, räumen sie wie auch *Muth* neben einer direkten Bakterienübertragung auf den Säugling die Möglichkeit einer gleichzeitigen aerogenen Infektion ein. Den Beweis dafür brachten mit Aureusstämmen besiedelte Blutagarplatten, die zu verschiedenen Tages- und Nachtzeiten in den Zimmern der Neugeborenen und der Wöchnerinnen aufgestellt wurden, wobei Ruhezeiten oder Dienstzeiten ohne Einfluß auf deren Besiedlung waren.

Ein großer Teil der Autoren schließt sich der Ansicht *Spinks* an, der dem **Krankenhausmilieu als Infektionsquelle**, vor allem mit antibiotikaresistenten Staphylokokken, die größte Bedeutung beimißt und die Keimverschleppung, wie

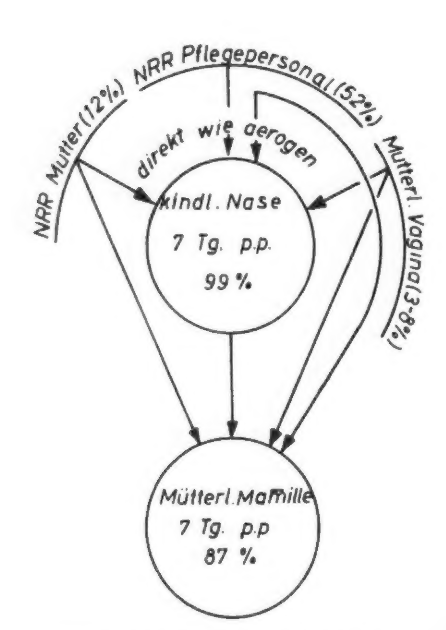


Abb. 1: Übertragungsweg des Staph. aur. haem. n. *Muth*.

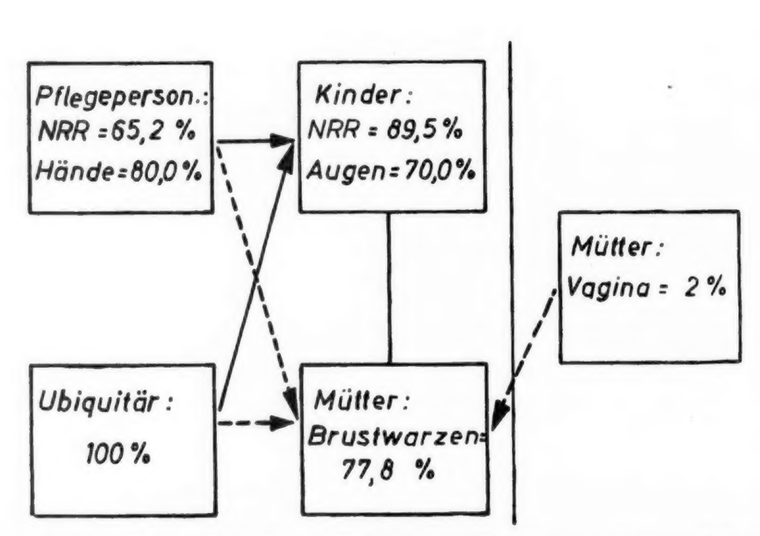


Abb. 2: Übertragungsmodus und Häufigkeit von Microc. pyog. n. *Knörr* u. *Wallner*.

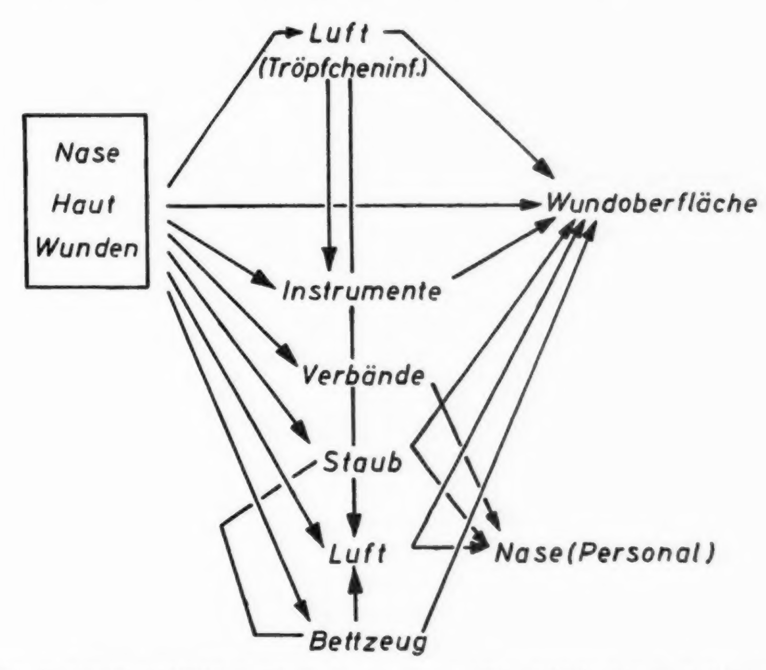


Abb. 3: Infektionsmöglichkeit mit Staph. aur. haem. („Kreuzinfektion") n. *P. M. Rountree.*

Abb. 3 zeigt, in Form einer Kreuzinfektion entstanden erklärt.

Durch das Pflegepersonal und dessen Tätigkeit, den ständigen Wechsel der Patienten und der Säuglinge erfolgt eine laufende Infektion und Reinfektion, wobei dem staphylokokkenbeherbergenden Säugling als Infektionsquelle eine besondere Bedeutung zugesprochen wird.

Breuning u. *Hesse* vergleichen den Infektionsweg mit einem Circulus vitiosus, dessen Anfang und Ende im verseuchten Kinderzimmer zu suchen sind (Abb. 4).

Der Säugling wird in den ersten Lebenstagen durch direkten Kontakt mit dem Personal, mit den infizierten Gegenständen (Wickeltisch, Waage usw.), mit anderen Säuglingen oder aerogen mit resistenten Staphylokokken besiedelt, wobei die Nase bevorzugt befallen wird. Eine Übertragung der Staphylokokken beim Stillen vom Kind auf die Mutter wird angenommen. Luft und Personal können vom Säugling besiedelt werden. Ebenso wird die Möglichkeit, daß die staphylokokkentragende Mutter das Kind infizieren kann, zugegeben. Die Untersuchungsergebnisse führen zu der wichtigen Erkenntnis, daß für die Entstehung der Mastitis nicht ein einzelner Staphylokokkentyp, sondern Keime mit verschiedenen Phagen und Resistenzbildern verantwortlich zu machen sind. Als Haupterreger wurden dabei vorwiegend isoliert die Lysotype I, 52 A, 79 und 80.

Zu der gleichen Feststellung sind *Ranft-Häussler* u. *Pöhn* gekommen, die ebenfalls die Ansicht vertreten, daß für die Mastitisinfektion nicht die ubiquitär vorhandenen Staphy-

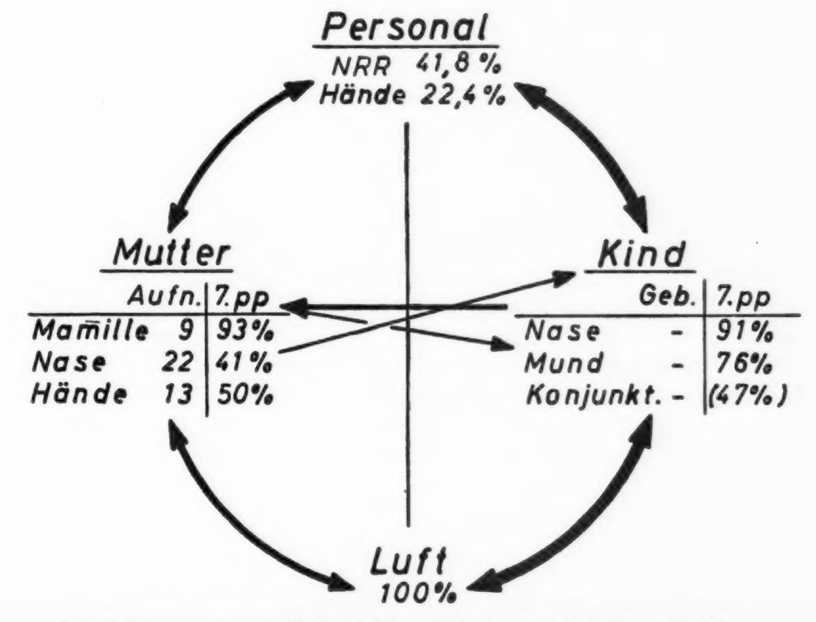


Abb. 4: Darstellung des Infektionsweges vom Staph. aur. n. *Breuning u. Hesse*

lokokkenstämme verantwortlich zu machen sind, sondern ausschließlich ein bestimmter virulenter Typ dafür in Frage kommt. Die Übertragung kann sowohl aerogen als auch durch direkten Kontakt erfolgen, wobei sie aber meistens von Patientinnen mit eitrigen Krankheiten ausgehen dürfte.

Zur Klärung des Infektionsmodus ist es daher heute unbedingt erforderlich, die Typisierung der einzelnen Staphylokokkenstämme durchzuführen, denn nur aus solchen Untersuchungen können entsprechende Schlußfolgerungen gezogen werden.

Wir haben in den Jahren 1957 bis 1959 entsprechende **bakteriologische Untersuchungen im Bereich unserer Wochen- und Säuglingsstation** durchgeführt mit dem Ziel, unseren Hauskeim zu bestimmen und vor allem ein genaues Bild über die Verbreitung und das Keimreservoir hämolysierender Staphylokokken zu erhalten. Zu diesem Zwecke war die Durchführung verschiedener Testserien erforderlich. Eine Testserie erstreckte sich auf Abstriche aus dem Nasenrachenraum der Mütter und ihrer Kinder sowie von der mütterlichen Mamille und der Hand. Dabei wurden von 86 Müttern und 98 Kindern 358 Abstriche bakteriologisch ausgewertet und darunter 258 pathogene koagulasepositive Staphylokokken isoliert. Im einzelnen wurden von den 260 Abstrichen der Wöchnerinnen 576 Bakterienstämme isoliert, darunter Staph. alb. 165, Staph, aur. 151 und vergrünende Streptokokken 115mal. Von den 98 Abstrichen der Neugeborenen wurden 180 Stämme gezüchtet, davon der Staph. aur. 107- und der Staph. alb. 40mal. Somit überwogen in der Abstrichserie der Neugeborenen erheblich die hämolytischen Staphylokokken (59,3:26,2%). Die Staphylococcus-aureus-Stämme der Wöchnerinnen zeigten in dieser Testserie in 56%, die der Säuglinge in 73,5% eine Resistenz gegenüber Penicillin. Gegenüber Streptomycin, Chloronitrin, Hostacyclin und Erycin bestand volle Empfindlichkeit.

In einer getrennten Serie wurden vom Pflegepersonal des Kreißsaals, der Wochen- und Säuglingsstation wie üblich aus Rachen und Nase und von der Hand Abstriche entnommen und außerdem Luftplatten im Kreißsaal, der Wochen- und Säuglingsstation aufgestellt und einer bakteriologischen Prüfung unterzogen. Die Untersuchungen zeigten, daß eine dauernde Besiedlung mit Aureusstämmen beim Pflegepersonal während dieses Zeitraumes nicht bestand. Nur bei 2 Schwestern (unter 18) wurden ständig im Nasenrachenraum Aureusstämme gefunden, bei allen übrigen nur periodenhaft. Es handelte sich somit bei dem größten Teil des Pflegepersonals um sog. Gelegenheitskeimträger. Auch bei den Ärzten, Hebammen und Hebammenschülerinnen konnten niemals nasale Aureusstämme nachgewiesen werden. Die Stämme des Personals waren gegenüber Penicillin, Streptomycin und Chloronitrin resistent, gegenüber Tetracyclin und Erycin bestand volle Empfindlichkeit.

Zur genauen Typisierung der Staphylokokkenstämme wurden schließlich noch an 100 Mutter-Kind-Paaren von der Geburt bis zur Entlassung laufend Kontrollabstriche durchgeführt. Dabei wurden von 1670 Abstrichen 526 reine Aureusstämme, und zwar 280 von den Müttern und 276 von ihren Kindern, isoliert, auf Antibiotikaempfindlichkeit getestet und mit Phagen typisiert. Am Entlassungstag zeigten die Mütter in 57% der Fälle nasale Aureusbesiedlung, ihre Kinder in 85% (Abb. 5). Diese Stämme zeigten bei den Müttern in 57% eine Resistenz gegenüber Penicillin, die der Säuglinge sogar in 88,4%.

Auf die einzelnen Untersuchungsergebnisse der verschiedenen Testserien soll hier nicht näher eingegangen, sondern nur zusammenfassend die dabei gewonnenen **Resultate** besprochen werden.

Aus Abb. 5 ist zu entnehmen, daß auch wir sowohl bei der Kindesmutter als auch beim Säugling während des Klinikaufenthaltes eine zunehmende Besiedlung mit Staph.-aur.-Stämmen nachweisen konnten. Den verhältnismäßig geringen Anstieg der Bakterien an der Mamille von 10 auf 24%

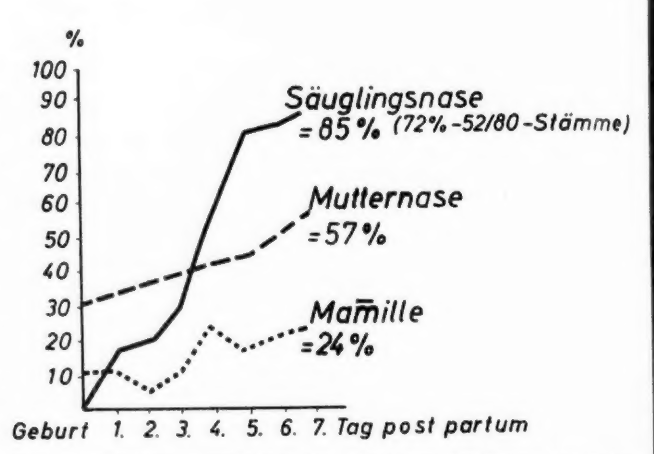


Abb. 5: Graphische Darstellung der Staph.-aur.-Besiedlung am Untersuchungsmaterial der UFK Greifswald.

führen wir auf die angewandte Prophylaxe zurück. Neben den üblichen hygienischen Maßnahmen erfolgte eine ständige Prophylaxe mit Brevicid-Salbe bzw. -Puder. In letzter Zeit haben wir dafür versuchsweise Nifucin verwandt. Wir konnten nachweisen, daß sowohl die bei der Mutter gefundenen als auch die während des Stillaktes von den Kindern auf die Mamille übertragenen Staphylokokkenstämme durch die Brevicidpräparate in ihrer Wirkung wesentlich gehemmt werden. Die ständige Besiedlung der Mamille mit Aureusstämmen ist somit in großem Maße von der Hygiene der Mutter abhängig. Zur Erhöhung der Abwehrkräfte werden zusätzlich noch Rhodoforman (3×2 Tbl.) und Vit. C verabreicht. Der Nasenrachenraum der Säuglinge wurde von Tag zu Tag reicher besiedelt, und am 7. Tag konnten bereits in 87% der Fälle die hämolytischen Staphylokokken nachgewiesen werden, wobei der Phagentyp 52/80 mit 72% dominierte.

Von besonderem Interesse war nun das gewonnene Resultat der durchgeführten **Typisierung der hämolytischen Staphylokokkenstämme.** Dem Direktor des Instituts für Medizinische Mikrobiologie und Epidemiologie der Universität Greifswald, Herrn Prof. Dr. *Tartler*, sei an dieser Stelle für die zur Verfügung gestellten Phagenstämme und seine stets gezeigte Unterstützung bei der Auswertung gedankt.

Wie aus Tab. 1 ersichtlich ist, konnten wir die Feststellung treffen, daß die Staphylokokkenstämme (Gruppe A) der Kindesmutter (Mamille, Nase, Rachen und Hand), des Pflegepersonals (Nase, Rachen, Hand) und der Wochenstation (Luft und Wäsche) durchweg ein anderes Phagenbild aufwiesen als die getesteten Staphylokokkenstämme (Gruppe B) auf der Säuglingsstation. Mit Hilfe der Phagentypisierung war somit möglich, den „Hauskeim" der Säuglingsstation zu bestimmen. Er erwies sich als der Gruppe I zugehörig mit den Phagenbildern 52, 52/80, 80 und stellt einen annähernd einheitlichen Stamm dar, der im Lysisbild in 3 Varianten auftritt. Das Phagenbild 52/80 ist mit 72% das häufigste der Gruppe I; 10% der Stämme der Gruppe I hatten andere

Lysisbilder, 18% waren nicht typisierbare Stämme. Der Stamm 52/80 trat während der gesamten Untersuchungszeit konstant auf der Säuglingsstation auf.

Tabelle 1

Verteilung der Aureusstämme im Untersuchungsbereich der UFK Greifswald

A. Mutter (Mamille, Nase, Rachen, Hand), Pflegepersonal (Nase, Rachen, Hand), Wochenstation (Luft, Wäsche)		B. Säuglingsstation (Luft, Säugling)	
Gruppe	Phagenbild	Gruppe	Phagenbild
III	7/47/54/70	I	52
III	42E/53/73		52/80 (72%)
I/III	29/52A/7/42E 47/54/70/73		80

Die Aureusstämme der Wochenstation wurden nie im Luftsediment der Säuglingsstation gefunden. Nur kurz nach dem Stillakt konnte der Säuglingsstamm in einzelnen Fällen vorübergehend auf der mütterlichen Mamille nachgewiesen werden. Es konnte aber die Feststellung getroffen werden, daß weder der Stillakt noch die Zeit, mit der sich die Säuglingsschwester pflegerisch mit den ihr anvertrauten Säuglingen beschäftigen muß, ausreicht, um ihren Staphylokokkenstamm auf den Säugling zu übertragen. Daraus kann der Schluß gezogen werden, daß auch die Frischentbundene und Wöchnerin mit primären Nasal-Aureusstämmen bei Einhaltung der hygienischen Vorschriften nur die Wochenstation infiziert, denn der im Nasenrachenraum der Säuglinge nachgewiesene Staphylokokkenstamm, in unserem Fall durchweg der Gruppe I angehörend, konnte nur noch ubiquitär im Luftsediment der Säuglingsstation nachgewiesen werden. Man könnte daher der Auffassung sein, daß letzterer Stamm Eigenschaften besitzt, die die Aureusstämme der Mutter bezw. des Pflegepersonals an der Besiedlung des Säuglingsnasenrachenraumes hindern. Weiterhin konnten wir noch feststellen, daß die Luftstämme der Säuglingsstation die gleiche Antibiotikaempfindlichkeit wie die Kinderstämme zeigten. Die Luftstämme der Wöchnerinnenzimmer lagen in der Antibiotikaempfindlichkeit zwischen den Stämmen der Mütter und den Stämmen des Personals bzw. der Kinder.

Auf Grund der gefundenen Ergebnisse sind wir zu der Ansicht gekommen, daß die Hauptinfektionsquelle für den Säugling auf der Säuglingsstation selbst zu suchen ist und die Ausbreitung der Aureusstämme vor allem durch die Luft erfolgt (Abb. 6).

Bei strenger Einhaltung der klassischen Aseptik dürfte der Kontakt eine untergeordnete Rolle spielen und nur dann von Bedeutung sein, wenn von seiten des Pflegepersonals und der Mütter die hygienischen Forderungen grob vernachlässigt werden. Der ältere Säugling, der in unserem Untersuchungsmaterial am 7. Tag in 85% der Fälle den Aureusstamm beherbergt, muß als hochinfektiös betrachtet werden. Die älteren Kinder infizieren demnach die jüngeren über den Weg der Luft. Als Keimträger des Staph. aur. dürfte der nasal infizierte Säugling bereits am 5. Tag post partum anzusehen sein. Das Pflegepersonal infiziert sich sekundär durch die Raumluft; der Säugling wiederum kann beim Saugakt die mütterliche Mamille infizieren, und bei entsprechenden Voraussetzungen (Rhagaden, Stauungen usw.) sind

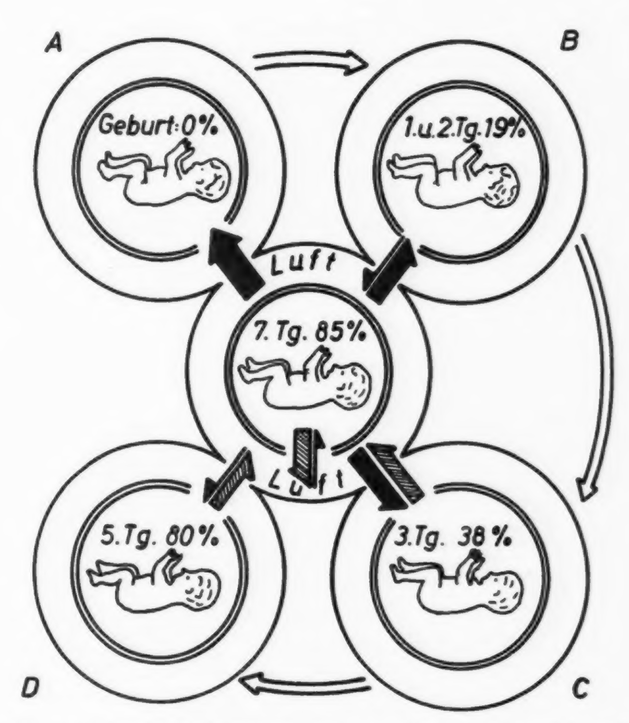


Abb. 6: Aureus-Infektionsmodus auf der Säuglingsstation der UFK Greifswald.

dann der Entstehung der Mastitis Tor und Tür geöffnet. Damit ist ein Circulus vitiosus gegeben, der unsere besondere Beachtung verdient und den es gilt durch entsprechende Maßnahmen zu unterbrechen.

Um eine wirksame **Unterbrechung der Keimbesiedlung des Neugeborenen** zu erreichen, ist somit eine weitgehendste Trennung der älteren von den jüngeren Säuglingen erforderlich. Es sind kleine Pflegeeinheiten anzuraten, die die Möglichkeit zulassen, daß die entsprechenden Boxen immer ganz geräumt und danach desinfiziert werden können. Die Boxen müßten allerdings bis zur Zimmerdecke gegeneinander abgeschlossen werden, um die Zirkulation der Luft aus der einen zur anderen zu unterbinden. Sind die Boxen immer nur mit gleichaltrigen Kindern belegt, dann dürfte das Besiedlungstempo der Säuglingsnasen wesentlich langsamer sein, obwohl natürlich eine vollkommene Sterilität des Nasenrachenraumes niemals zu erzielen ist. Da die Ausbreitung des Aureus einer geburtshilflichen Abteilung bei strenger Einhaltung der klassischen Aseptik offenbar nur durch die Luft erfolgt, sind zwischen Säuglings-, Wochenstation und Kreißsaal geräumige Luftschleusen einzubauen, die eine ubiquitäre Ausbreitung des sog. Hausstammes verhindern. Nach Möglichkeit ist sogar eine weitestgehende Trennung von Wochen- und Säuglingsstation anzuraten.

Die von *Knörr* u. *Jung* geforderten organisatorisch-hygienischen Vorkehrungen sind ebenfalls von besonderer Bedeutung. Es wird dabei besonders Wert gelegt auf häufige Leerung der Zimmer mit anschließender Desinfektion, Belüftung und UV-Ausstrahlungen. Als Weiteres wird dann noch für wichtig erachtet eine ständige Aufklärung des Personals und frühzeitige Absonderung der Neugeborenen und Wöchnerinnen mit infektiösen Prozessen. Die wirksamste prophylaktische Maßnahme würde ohne Zweifel die Luftentkeimung durch eine ständige Luftfiltration darstellen. Leider sind bis jetzt die Anschaffungskosten dafür zu

hoch und die zur Verfügung stehenden Apparate und besonders ihre Unterbringung noch zu umständlich. Man ist in letzter Zeit häufig dazu übergegangen, vor allem in den Säuglingszimmern UV-Strahler anzubringen, um damit eine Luftentkeimung zu erzielen. Die anfänglich mitgeteilten Erfolge dürften sicherlich zu optimistisch sein. Auf alle Fälle ist zu fordern, daß ihre Wirksamkeit ständig bakteriologisch überprüft wird, da in vielen Fällen die fehlerhaft angebrachten UV-Strahler keine entsprechende Beeinflussung der Luft, vor allem in Höhe der Säuglingsbetten, ausüben. Ohne Zweifel wird durch sie eine gewisse Herabsetzung des Keimgehaltes der Luft erreicht, und die damit zu erwartende Keimminderung dürfte um 30% liegen. Auch wir haben darüber zahlreiche Untersuchungen durchgeführt, wovon nur 2 Beispiele zur Veranschaulichung der Keimlage einstweilen mitgeteilt werden sollen. Aus Tab. 2 ist dabei ersichtlich, daß der **Bakteriengehalt der Luft** auf der Wochenstation wesentlich höher liegt als auf der Säuglingsstation unserer Klinik, in der genügend UV-Strahler angebracht sind.

Tabelle 2:

Keimzahlbestimmung auf der Wochen- und Säuglingsstation der UFK Greifswald

Untersuchungsbereich	Keime/Platte (insgesamt)	davon Pilze/100 l Luft	Bakt./100 l Luft
Wochenstation			
Zimmer 1	473	13	381
Zimmer 2	285	21	216
Zimmer 3	526	1,7	437
Zimmer 4	553	8,3	452
Zimmer 5	228	8,3	182
Säuglingsstation	186	53,3	89

Gleichzeitig ist aber festzustellen, daß der Pilzgehalt der Luft auf der Säuglingsstation ein Mehrfaches gegenüber der Wochenstation beträgt. Diese Tatsache führen wir auf die UV-Ausstrahlung zurück. Auch bei der Pilzbestimmung zeigte sich ein Unterschied zwischen beiden Stationen, und zwar wurden auf der Wochenstation überwiegend fixiert Aspergillus niger, Penicillium candidum u. Pen. glaucum, auf der Säuglingsstation dagegen vorwiegend Aspergillus glaucus und Oidium lactis.

Ein Untersuchungsergebnis des Keimgehaltes der Luft der Säuglingsstation unter ständiger UV-Ausstrahlung wird in Tab. 3 wiedergegeben. Dabei ist zu berücksichtigen, daß die Säuglingsstation in einzelne Boxen aufgeteilt ist, diese aber nicht völlig luftdicht voneinander abgeschlossen sind.

Daraus ist ersichtlich, daß trotz UV-Ausstrahlung nach 1/2, 2 1/2 und 6 1/2 Std. der Bakterien-, vor allem aber der Pilzgehalt im Luftsediment ständig ansteigt. Die Zunahme des Keimgehaltes führen wir nicht zuletzt auf die Tätigkeit der

Tabelle 3

Keimzahlbestimmung auf der Säuglingsstation unter UV-Ausstrahlung

Uhrzeit	Boxe	Keime/Platte	davon Pilze/100 l Luft	Bakt./100 l Luft
9.30	1+2	212	28	146
	3+4	148	20	102
	5+6	198	27	135
11.30	1+2	260	60	156
	3+4	290	111	130
	5+6	213	45	131
14.30	1+2	388	233	90
	3+4	284	140	96
	5+6	199	90	76

Schwestern und des übrigen Pflegepersonals während des Tages in diesen Räumen zurück. Die Luft wird durch deren Tätigkeit in Bewegung gesetzt und dadurch der Keimgehalt zwangsläufig gesteigert. Weitere von uns durchgeführte Untersuchungen haben aber auch gezeigt, daß durch die Anwendung entsprechender desinfizierenden Bohnermasse diese Situation sich nicht verändern läßt.

Bei der Staphylokokken- und Mastitisbekämpfung sind somit alle prophylaktischen hygienischen Maßnahmen von besonderer Bedeutung. Erfolge können nur erwartet werden, wenn sie nicht nur intensiviert, sondern vor allem laufend überwacht werden. Es ist auch erforderlich, daß von Zeit zu Zeit jede geburtshilfliche Abteilung sich einen Überblick über ihren Keimvorrat verschafft, den Hauskeim bestimmt und wenn möglich, was von besonderer Bedeutung ist, eine genaue Typisierung der gefundenen Stämme durchführt. Bei Berücksichtigung aller dieser angeführten Tatsachen dürfte es auch ohne besonderen antibiotischen Schutz möglich sein, nicht nur die Mastitisfrequenz zu senken, sondern auch die immer wieder zu beobachtenden akuten Staphylokokkenerkrankungen beim Säugling zu verhindern. Ein besonderes Augenmerk ist in Zukunft auf die zunehmenden Pilzerkrankungen zu richten.

Schrifttum: Breuning, M. u. Hesse, I.: Hospitalismus und Mastitis puerperalis. VEB Georg Thieme Verlag, Leipzig (1959). — Dörr, H.: Erfolge oder Mißerfolge in der Mastitisprophylaxe. Münch. med. Wschr., 101 (1959), 48, S. 2209. — Knörr, K. u. Jung, G.: Staphylokokkenbekämpfung u. Resistenzentwicklung in der Geburtshilfe. Medizinische, 40 (1959), S. 1905. — Knörr, K. u. Wallner, A.: Zur Ätiologie der Mastitis puerperalis u. der Neugeboreneninfektion. Dtsch. med. Wschr., 81 (1956), 31, S. 1219. — Muth, H.: Zur Mastitis puerperalis. Geburtsh. u. Frauenheilk., 16 (1956), S. 271. — Ortel, S.: Die Lysotypie von Staphylokokken und ihre Anwendung in der praktischen Epidemiologie. Dtsch. Gesundh.-Wes., 15 (1960), 3, S. 133. — Ranft-Häussler, A. u. Pöhn, H.-Ph.: Beobachtungen über die Ausbreitung von Staphylokokken-Mastitiden in einer geburtshilflichen Klinik. Dtsch. med. Wschr., 84 (1959), 17, S. 817. — Riethdorf, G.: Klinische und bakteriologische Untersuchungen über die Verbreitung hämolysierender Staphylokokken. Inaug.-Diss. Greifswald (1959). — Spink: zit. nach Ortel, S. Die antibiotikaresistenten Staphylokokken. Dtsch. Gesundh.-Wes., 12 (1957), 13, S. 397.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. E. Kraußold, Univ.-Frauenklinik, Greifswald.

DK 616.981.25 : 618.7 : 618.19 - 002

Aus dem Institut für klinische Bakteriologie und Serologie der Universität Hamburg (Direktor: Professor Dr. Dr. med. *G. B. Roemer*)

Bakteriologische Gesichtspunkte beim Hospitalismus*)

von PETER NAUMANN

Zusammenfassung: Während die *Lister*sche Antiseptik primär noch in den Vorstellungen von einer „antibakteriellen Therapie" verwurzelt war, brachte die Entwicklung zur Aseptik vorwiegend prophylaktische Momente in den Kampf gegen die Hospitalinfektion. Ein historischer Rückblick zeigt, daß es möglich war, den Hospitalismus allein mit einer strengen und minutiösen Anti- und Aseptik erfolgreich zu bekämpfen. In der Antibiotika-Ära verschob sich dann die Dominanz in den Bestrebungen gegen die Hospitalinfektion wieder mehr auf die Therapie, wobei die altbewährten Regeln der Aseptik in den Hintergrund zu treten schienen. Infolge der zunehmenden Antibiotika-Resistenz der Erreger, die sich damit therapeutischen Maßnahmen wieder entzogen, wurde die Wundinfektion abermals zu einem ernsten Problem, dessen Lösung jetzt jedoch in erster Linie auf therapeutischem Weg versucht wird und in dessen Diskussion die Antibiotika- und damit Therapie-Resistenz im Vordergrund steht. Zu leicht wird dabei übersehen, daß das eigentliche Entstehungsprinzip des Hospitalismus, also die am Anfang stehende, primäre Infektion, von therapeutischen Werturteilen, wie „sensibel" oder „resistent" gegenüber den Antibiotika, völlig unberührt bleibt. So ist der irrige Eindruck entstanden, daß es sich beim „modernen Hospitalismus" um ein „therapeutisches" Problem handelt! Der bakterielle Hospitalismus jedoch bedeutet im wesentlichen eine hygienisch-prophylaktische Aufgabenstellung, deren Ziel die „Noninfektion" ist und die sich prinzipiell nicht von der vor 80 und 90 Jahren unterscheidet. Daß auch in unseren Tagen ausschließlich mit den klassischen prophylaktischen Maßnahmen das Ausmaß der postoperativen Infektionen entscheidend zu senken ist, haben verschiedene Autoren eindrucksvoll zu zeigen vermocht.

Eine zwangsläufige Konsequenz ist die von *Kikuth u. a.* geforderte „Renaissance der allgemeinen Krankenhaushygiene", die die Scheuerdesinfektion und tägliche Anwendung von Schmierseife genauso einbezieht wie den raffiniertesten Kopf- und Mundschutz. Eine wirkungsvolle Prophylaxe muß besonders auch die mögliche Luftinfektion beachten und verlangt außer optimaler Schutzkleidung zur totalen Abdeckung aller nicht desinfizierbaren Körperstellen ein Maximum an Pedanterie und Disziplin.

Summary: Bacteriological Viewpoints on Hospital Infections. While Lister's antisepsis was primarily based on the idea of antibacterial therapy, the development of asepsis laid the emphasis on prophylaxis in the fight against hospital infections. A historical review shows that it has been possible to combat hospital infections successfully only by strict and meticulous antisepsis and asepsis. In the era of the antibiotics the dominance of the measures against hospital infections changed again to the side of therapy whereas the old, proved rules of asepsis seemed to lose importance. Because of the increasing resistance of bacteria to antibiotics which therefore did not respond to therapeutic measures, wound infection again became a serious problem. An attempt to find a solution to this was made mainly by therapeutic measures, for which the problem of resistance to antibiotics and therapy is of great importance. It has been too easily overlooked that the cause of the hospital infection which is the original primary infection, is entirely unaffected by such judgments as "sensitive" or "resistant" to antibiotics. Therefore the wrong impression arose that modern hospital infection is a therapeutic problem. Hospital infections are essentially a problem of hygiene and prophylaxis. The aim is non-infection, which is still the same as it was 80 or 90 years ago. It has been impressively shown by several authors that even in our days the extent of post-operative infections can be significantly reduced by means of the classical prophylactic measures. The result of this is the "renaissance of general hospital hygiene", as outlined by Kikuth and other authors which emphasized scrubbing disinfection and the daily use of soft soap as much as careful head and mouth protection. For efficient prophylaxis, possible air-born infection must be particularly taken into account, and in addition to adequate clothing covering all non-disinfectable parts of the body the greatest possible care and discipline is required.

Résumé: Points de vue bactériologiques à propos de l'hospitalisme. Alors que l'antisepsie de *Lister* reposait encore en tout premier lieu sur les conceptions d'une « thérapeutique antibactérienne », l'évolution vers l'asepsie a apporté à la lutte contre l'infection hospitalière des éléments prophylactiques. Une rétrospection historique montre qu'il était possible de combattre avec d'heureux succès l'hospitalisme seulement au moyen d'une antisepsie et d'une asepsie stricte et minutieuse. A l'ère des antibiotiques, la dominance quant aux efforts dirigés contre l'infection hospitalière se déplaça à nouveau et plutôt dans le sens de la thérapeutique et les règles sacro-saintes semblèrent passer au second plan. Par suite de l'accroissement de la résistance des agents pathogènes aux antibiotiques qui, de ce fait, se soustrayaient aux mesures thérapeutiques, l'infection des plaies redevint une fois de plus un problème sérieux, dont toutefois la solution est actuellement recherchée en premier lieu par voie thérapeutique et dans la discussion duquel la résistance aux antibiotiques et, partant, la résistance à la thérapeutique, occupent le premier plan. On n'est que trop porté sur ce point à négliger que le véritable principe de l'apparition de l'hospitalisme, donc l'infection primaire se situant au début, demeure totalement indifférent aux appréciations thérapeutiques, telles que « sensible » ou « résistant » à l'égard des antibiotiques. C'est ainsi qu'est née l'impression erronée qu'avec l'« hospitalisme moderne » il s'agit d'un problème « thérapeutique »! Mais l'hospitalisme bactérien équivaut pour l'essentiel à poser un problème hygiénico-prophylactique, dont le but est la « non-infection » et qui, en principe, ne se différencie pas de celle d'il y a 80 et 90 ans. Qu'également de nos jours il soit possible de réduire de façon décisive et exclusivement par les mesures prophylactiques classiques l'étendue des infections post-opératoires, a été démontré de façon péremptoire par différents auteurs.

Une conséquence évidente est la « renaissance de l'hygiène hospitalière générale », exigée entre autres par *Kikuth* et comprenant la désinfection par lavage et l'emploi journalier de savon noir au même titre que l'hygiène la plus raffinée de la tête et de la bouche. Une prophylaxie efficace doit tenir également compte en particulier de l'infection possible de l'air et elle exige, outre une protection vestimentaire optimum assurant un recouvrement total de toutes les parties du corps non désinfectables, un maximum de minutie et de discipline.

*) Vortrag, gehalten am 9. 12. 1960 zur 86. Tagung der Vereinigung Nordwestdeutscher Chirurgen in Hamburg.

Eine Stellungnahme zur Frage des sog. „modernen“ Hospitalismus — insbesondere von mikrobiologischer Seite — kann auf einen Maßstab zur Wertbemessung der gegenwärtigen Situation nur schlecht verzichten. Bei der Vielzahl von Untersuchungen, Einzelergebnissen und Vorschlägen mit ihrer zunehmenden Tendenz zur Lösung des Problems von therapeutischer Seite laufen wir sonst Gefahr, den Blick für das Gesamtgeschehen und prinzipiell Wesentliche zu verlieren.

Einleitend sei daher aus einem Vortrag zitiert — und zwar wörtlich —, den *v. Nußbaum* zum 4. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1875 in München gehalten hat:

„Hochverehrte Herren! Im Stadtkrankenhaus zu München herrscht seit vielen Decennien die Pyämie! Zu diesem schrecklichen Gaste kam im Jahre 1872 noch ein zweiter: der Hospitalbrand, wovon ich mir jetzt eine kurze Mitteilung zu machen die Ehre gebe. Im Jahre 1872 wurden im Münchener Krankenhause 26%, im Jahre 1873 schon 50% und im Jahre 1874 sogar gegen 80% aller Geschwüre und Wunden vom Hospitalbrande befallen, obwohl ich während dieser Zeit in meiner Privatpraxis und in meinem stets mit Schwerkranken belegten Privatspitale nicht einen einzigen Hospitalbrand sah.“

Nach einer eingehenden Schilderung des klinischen Bildes fährt *von Nußbaum* fort:

„In diesen 3 Jahren haben wir nun die verschiedensten Behandlungsmethoden eingeschlagen. Alles blieb ohne Erfolg! Auch die Benutzung der *Lister*schen antiseptischen Verbandstoffe war nicht im Stande, die Wunden vor Ansteckung zu schützen. Als ich aber das *Lister*sche Verfahren im strengsten Sinne des Wortes auf der ganzen Abteilung einführte, jede ins Spital kommende Wunde, jedes Geschwür sofort mit Chlorzink-Lösung oder Carbolsäure-Lösung wusch, keine Wunde mehr öffnete und verband, ohne sie dem Carbolsäure-Pulverisateur ausgesetzt zu haben, jede Operation unter Anwendung des Spray vollzog, da war der Hospitalbrand sofort beendet; nicht mehr ein einziger Fall ist seit dieser Zeit vorgekommen, obwohl eine Woche vorher noch 80% gezählt werden mußten. Ich fühle mich also verpflichtet, das *Lister*sche Verfahren als ein ausgezeichnetes Prophylacticum gegen den Hospitalbrand zu empfehlen. In der pedantischen Genauigkeit der Ausführung liegt das Geheimnis des großen Erfolges.“

Dieser — nunmehr 85 Jahre zurückliegende — Bericht dürfte in mehrfacher Hinsicht auch heute noch interessant und aktuell sein. Er zeigt uns einmal das ungeheuere Ausmaß der Hospitalinfektion der damaligen Zeit. Zum anderen aber auch, daß es möglich war, diesen Hospitalismus mit einer strengen und minutiösen Antiseptik erfolgreich zu bekämpfen.

Mit den fortschreitenden Erkenntnissen der Bakteriologie, mit dem weiteren Weg von der Antiseptik zur Aseptik, der Einführung der Sterilisationstechnik und den zunehmenden Bemühungen um eine primäre Fernhaltung von Keimen verlagerte sich der Kampf gegen die Hospitalinfektion dann mehr und mehr auf das Gebiet der Prophylaxe. Die **„Noninfektion“** wurde zum Gesetz und damit zur Voraussetzung einer ungeahnten Entwicklung der Chirurgie.

Bei allen unbestreitbaren Erfolgen eines derartigen Vorgehens war jedoch die Hospitalinfektion damit noch nicht vollkommen beseitigt. Vereinzelte Wundinfektionen und bakterielle Hospitalisierungsschäden wurden auch in den folgenden Jahren in fast jeder Klinik beobachtet. Dank peinlichster Asepsis waren sie jedoch so selten geworden, daß von einem Hospitalismus im ursprünglichen Sinn keine Rede mehr sein konnte.

Mit dem **Aufkommen der Antibiotika** verloren dann auch diese restlichen Hospitalinfektionen an Bedeutung. Die Folgen etwaiger Infektionen wurden ja beherrschbar; die Lükken in der Prophylaxe, im Gebäude der „Noninfektion“, schienen sich zunächst mit den Mitteln der Therapie ausfüllen zu lassen.

Der neue Glaube an die therapeutische Allmacht der Antibiotika führte naturgemäß zu einer scharfen Akzentuierung therapeutischer Maßnahmen und verschob die Dominanz in den Bestrebungen gegen die Hospitalinfektion von der Prophylaxe wieder mehr auf die Therapie. Für die jüngere Generation von Ärzten und Schwestern der Antibiotika-Ära schienen damit die altbewährten Regeln der Anti- und Asepsis in den Hintergrund zu treten, die den alten Chirurgen — noch durchdrungen vom „Adel der Pedanterie“ — eine absolute Selbstverständlichkeit waren.

In den vergangenen 10 Jahren haben wir dann erkennen müssen, daß die Hoffnung auf eine totale Beherrschung der bakteriellen Infektionen durch Antibiotika ein Irrtum war. Die Hospitalinfektion — infolge der Antibiotika-Resistenz der Erreger therapeutischen Maßnahmen nunmehr wieder entzogen — wurde erneut zu einem ernsten Problem. Es war jetzt um so gravierender, als der chirurgische Eingriff länger dauernd und schwerer geworden war. Zunehmend gehörten auch Menschen höheren Lebensalters in schlechterer Abwehrlage zum Patientenkreis der Krankenhäuser. Den ohnehin etwas in Vergessenheit geratenen Regeln der Asepsis und Krankenhaushygiene aber blieb durch die permanente Überbelegung unserer Krankenstationen und durch den steigenden Personalmangel — wenn auch nicht gerade die prinzipielle Anerkennung — so doch die praktische Wiederauferstehung im ursprünglichen und bewährten Ausmaß versagt.

In einem kaum noch zu übersehenden Schrifttum ist dann während der letzten Jahre zum aktuellen Thema des augenblicklichen Hospitalismus Stellung genommen worden. Zahlreiche Autoren haben sich mit den möglichen Infektionsquellen und Infektionswegen befaßt. Bakteriologische und serologische Untersuchungen, Phagenlysotypie und Antibiogramm haben wertvolle Einblicke in die Epidemiologie ermöglicht. Wir wissen aus den Ergebnissen von der besonderen ätiologischen Bedeutung der pyogenen Staphylokokken, kennen den ständigen Erregernachschub aus Decken und Betten, aus dem Staub und von den Keimträgern unter dem Personal. Auf die Wiedergabe der sicher bekannten Einzelbefunde darf hier wohl verzichtet werden. Ich möchte jedoch darauf hinweisen, daß analog **Untersuchungen über das Vorkommen pathogener Staphylokokken am gesunden Menschen** und in seiner Umgebung ausgiebigst schon vor der Jahrhundertwende durchgeführt worden sind.

So haben bereits *v. Besser* (1889), *Hegler* (1892), *Neumann*, *Noguchi*, *Josef Koch u. a.* in zahlreichen Fällen pyogene Staphylokokken in der Nase und Mundhöhle, an den Händen, der Kleidung und in den Haaren gesunder Probanden nachgewiesen. *Netter* fand 1889 pyogene Staphylokokken bei fast allen gesunden Versuchspersonen in der Mundhöhle. *Du Cazal* und *Catrin* wiesen 1895 die typischen Eiterkokken auf den Büchern einer Krankenhausbibliothek nach. *Binaghi* (1900) und *Hegler* (1892) berichten über hochinteressante Luftkeimuntersuchungen mit Staphylokokkennachweis in Operationssälen und Krankenzimmern.

Viele weitere Namen und Befunde jener Zeit ließen sich noch nennen, so daß sich angesichts dieser — unseren eigenen Ergebnissen so ähnlichen — Resultate die Frage aufwirft, ob wir hinsichtlich der Verbreitung der pathogenen Staphy-

kokken wirklich berechtigt sind, von einer „neuen Form" des Hospitalismus, von einem „modernen" Hospitalismus zu sprechen. — Weitere, eigene Untersuchungen in dieser Richtung scheinen uns jedenfalls kaum noch wesentliche und neue Erkenntnisse zu bieten, die uns der Lösung des anstehenden Problems näher brächten.

Ein sehr wesentliches Novum allerdings unterscheidet die neueren Hospitalismusarbeiten von denen der Jahrhundertwende. Allen unseren Untersuchungen und diesbezüglichen Publikationen ist gemeinsam die Betonung der Antibiotika- und damit Therapieresistenz der ätiologisch wichtigen Erreger. Diese **Resistenzentwicklung** gerade der Staphylokokken haben wir inzwischen als eine Folge der oft indikationslosen, polypragmatischen und unterdosierten Anwendung der Antibiotika erkannt. Die Verwendung immer neuer antibiotischer Substanzen bringt keine Lösung, sondern bestenfalls eine Verschiebung des Problems und vermag den Circulus vitiosus „Neues Präparat — neue Resistenzbildung" nicht zu durchbrechen. Fast alle Autoren fordern daher nicht nur eine gezieltere Indikationsstellung und mikrobiologisch ausgerichtete Dosierung, sondern auch generell eine einschneidende Verringerung des gesamten Antibiotika-Gebrauches. Diese von Chemotherapeuten, Klinikern und Mikrobiologen gemeinsam postulierte Einschränkung führt — wie die Erfahrung lehrt — zu einem mehr oder weniger erheblichen Rückgang in der Zahl der resistenten Hospitalstämme. Zwangsläufig eröffnen sich damit auch bessere therapeutische Chancen bei erfolgter Infektion. Das eigentliche Entstehungsprinzip des Hospitalismus jedoch, die am Anfang stehende, primäre Infektion, wird durch eine derartige Maßnahme nicht berührt. Auch bei geringerer Resistenz der Erreger und somit günstigeren therapeutischen Möglichkeiten muß die „Noninfektion" nach wie vor das Hauptanliegen aller Bemühungen bleiben.

Durch eine Überbetonung der augenblicklichen therapeutischen Schwierigkeiten und der zu ihrer Überwindung diskutierten Wege könnte zu leicht ein Eindruck entstehen, nach dem sich der Hospitalismus als „therapeutisches Problem" darstellt. Der bakterielle Hospitalismus — gleich ob in alter oder neuer Form — stellt uns jedoch in erster Linie hygienisch-prophylaktische Aufgaben. Wenn es uns gelingt, diese befriedigend zu lösen, dürfte die Antibiotikaresistenz der Erreger zu einer sekundären Frage werden.

Mit dieser Feststellung ist zugleich auch die Ausgangsposition unseres Kampfes gegen die Hospitalinfektion definiert. Sie unterscheidet sich prinzipiell nicht wesentlich von der Situation vor 80 und 90 Jahren. Welcher Erfolg den Bemühungen der damaligen Zeit beschieden war, geht aus den zitierten Ausführungen *v. Nußbaums* hervor und darf vielleicht auch noch einmal durch *Lister* selbst belegt werden. Bereits in seiner zweiten Publikation 1867 schreibt er wörtlich: „Seit der Einführung des antiseptischen Verfahrens aber hatte ich in den letzten 9 Monaten auch nicht einen einzigen Fall von Hospitalbrand, Pyämie und Erysipelas zu verzeichnen."

Wer von uns kann heute wohl aus seiner eigenen Klinik das gleiche behaupten?

Eine zwangsläufige Konsequenz ist die von *Kikuth u. a.* geforderte **„Renaissance der allgemeinen Krankenhaushygiene"**. Daß allein die verschärfte Beachtung und Einhaltung der klassischen prophylaktischen Maßnahmen auch in unseren Tagen das Ausmaß der postoperativen Infektionen zu senken vermag, haben *Linder, Knörr u. a.* eindrucksvoll gezeigt.

Auf ein spezielles Moment in den Bemühungen um die Noninfektion soll jedoch noch besonders hingewiesen werden. Es betrifft die **Keime in der Raumluft** unserer Operationssäle und Krankenzimmer. Auch die früheren Chirurgengenerationen haben diesem Problem schon ihre Aufmerksamkeit gewidmet. So haben *Neuber* (1883) sowie *Hegler* (1892) auf Grund ihrer hochinteressanten Befunde den „in Sicherheit gewiegten Chirurgen empfohlen, in Beziehung auf die Luftinfektion nicht zu sorglos zu sein". Gestützt auf die Untersuchungen von *Flügge* hat *v. Mikulicz* auf dem Chirurgenkongreß 1898 dieses Thema bereits zur Sprache gebracht. *Conrad Brunner* widmet der Luftinfektion in seinem „Handbuch der Wundbehandlung", das 1916 erschienen ist, eine 15 Seiten lange Diskussion und zitiert die Sandfilter in den Ventilationsschächten des (damals) neuen Operationshauses St. Georg zu Hamburg als wirkungsvolle Maßnahme. Die Kachelwände seines eigenen Operationssaales in Münsterlingen läßt *Brunner* mit Schmierseife abwaschen, abspritzen, sowie Wände und Möbel mit Sublimat desinfizieren.

Eigene Untersuchungen, wie sie in den folgenden Abbildungen wiedergegeben sind, bedeuten demzufolge nichts wesentlich Neues. Sie zeigen aber doch recht eindrucksvoll die umittelbare Abhängigkeit der Luftkeimzahlen vom jeweiligen Operationsbetrieb.

Die beiden, fast parallel verlaufenden Kurven der Abbildungen demonstrieren die Resultate zweier verschiedener Testmethoden. Die ausgezogene (obere) Kurve wurde mittels quantitativer Luftfiltration durch Membranfilter gewonnen; sie repräsentiert also absolute Keimzahlen pro 472 Liter Luft (Abb. 1) resp. 164 Liter (Abb. 2) je Meßwert. Der punktförmige (untere) Kurvenverlauf dagegen entspricht relativen Werten, wie sie sich aus dem alten Sedimentationsverfahren ergeben.

Methodik:

a) Quantitative Luftfiltration durch trockene, sterile Membranfilter Co 5 mit einer Porenweite von 0,35 bis 0,6 Mikron unter Verwendung einer Vacufix-Saugluftpumpe M 819 und Zwischenschaltung eines Rotameters (RLS) zur volumetrischen Messung des Luftdurchflusses. Anschließend Auflegen der Filtermembranen

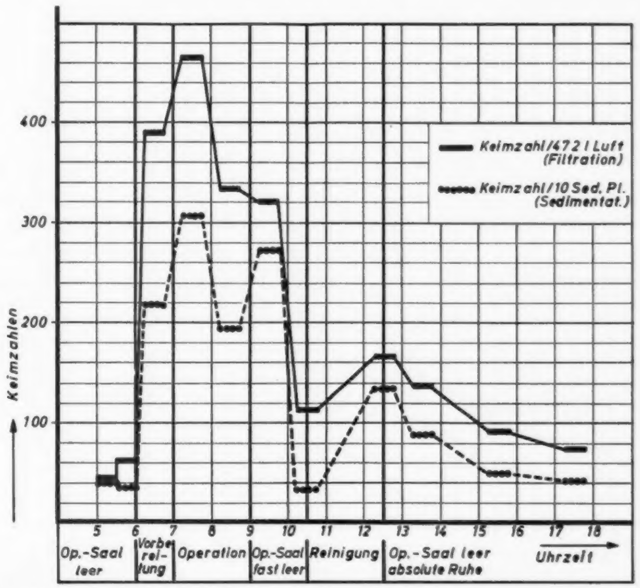


Abb. 1

auf Blutagar-Platten und Auszählen der Makrokolonien nach 24- bis 48stündiger Bebrütung bei 37° C.

b) Sedimentationsverfahren: Aufstellen von jeweils 10 Petri-Schalen (9 cm Durchmesser) mit Blutagar für 30 Min. (Abb. 1) resp. für 60 Min. (Abb. 2). Auszählen der Kolonien nach Bebrütung und Mittelwertsbildung aus der Gesamtkeimzahl auf allen Platten.

Aus Abbildung 1 ist zu ersehen, daß die Keimzahlen minimal niedrig liegen, so lange der Saal — wie in den frühen Morgenstunden — leer und völlig unberührt ist. Aber schon die Vorbereitungen für das Programm lassen es zu einem steilen Anstieg kommen, der mit Beginn der Operation (bei gleichzeitiger Anwesenheit von ca. 10 Personen) ein Maximum erreicht. Ruhigere Operationsphasen führen zu einem Absinken, die anschließende Reinigung wieder zu einem erneuten Anstieg. Erst in den Nachmittags- und Abendstunden fallen die Keimzahlen wieder auf „Ruhewerte" ab.

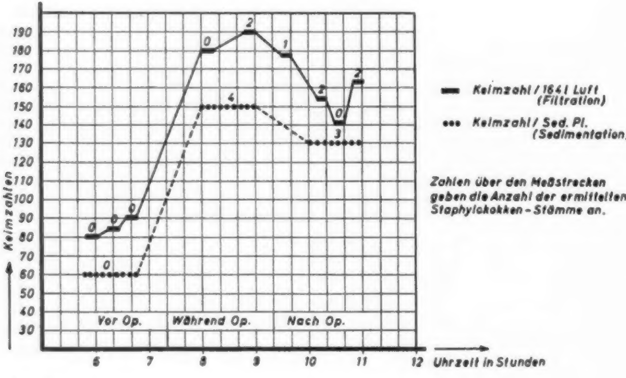


Abb. 2

Abbildung 2 illustriert die Verhältnisse in einem anderen Operationssaal, in dem sich auch Staphylokokken-Keimträger befinden, deren Mundschutz und Überkleidung unzureichend ist. Bei zwar quantitativ geringeren Keimzahlen finden sich hier jeweils in den Kurvenmaxima neben der apathogenen Luftflora auch pyogene Staphylokokken. — Diese Befunde beweisen erneut, daß Ärzte und Klinikpersonal eine ständige Quelle des Keimimportes sind. Da alle Sanierungsmaßnahmen bisher keine nennenswerten Erfolge gezeitigt haben, müssen wir also unser Hauptaugenmerk auf die Verhinderung der Keim a b g a b e richten!

Im Beginn des Kurvenanstiegs muß die Prophylaxe einsetzen, die außer optimaler Schutzkleidung zur totalen Abdeckung aller nicht desinfizierbaren Körperstellen ein Maximum an Pedanterie und Disziplin erfordert. Für den dann noch verbleibenden, unvermeidlichen Rest an Luftkeimen können elektrostatische oder sonstige Filtrationsanlagen gute Dienste leisten.

Diesen Luftkeimen müssen wir m. E. heute noch mehr Bedeutung beimessen, als es die alten Chirurgen schon taten. Diese hatten letztlich nur die reine Sedimentation der Erreger auf das Operationsfeld und Instrumentarium zu beachten, die heute beim Freiliegen der besonders infektionsanfälligen Pleura wohl noch mehr zu fürchten ist. Darüber hinaus aber führen z. B. die Koronarsauger der Herz-Lungen-Maschine nachweislich zu einem Auswaschen der Luftkeime und geradezu zu ihrer Anreicherung im Blut des extrakorporalen Kreislaufs. Fast quantitativ werden damit die Erreger im Organismus des Patienten abfiltriert. Auf die Folgen braucht hier nicht näher eingegangen zu werden.

Erinnern wir uns daher des alten Rituals strengster Asepsis, das die Scheuerdesinfektion und tägliche Anwendung von Schmierseife genauso einbezieht wie den raffiniertesten Kopf- und Mundschutz. Die Worte von *Josef Koch*, 1908, „daß wir bei aseptischen Operationen die Vorsichtsmaßregeln gar nicht weit genug treiben können" sind auch heute noch von der gleichen Aktualität und Gültigkeit wie vor 50 Jahren.

S c h r i f t t u m : v. Besser, L.: a) Die Mikroorganismen der Luftwege. Zbl. Bakt. I, Ref. 5 (1889), S. 714; b) Über die Bakterien der normalen Luftwege. Ziegler's Beitr. path. Anat., 4 (1889), S. 351. — Binaghi, R.: Sulla frequenza degli stafilocochi nell'aria degli ambienti chirurgici. Riforma med., 3 (1900), S. 70. — Brunner, C.: Handbuch der Wundbehandlung. in: Neue Deutsche Chirurgie, 20 (1916). — du Cazal, Catrin: Ann. Inst. Pasteur, 9 (1895), S. 865, zit. n. E. Gotschlich in Handb. d. path. Mikroorganismen, Bd. 1, S. 280. 2. Aufl. (1912), Fischer, Jena. — Flügge, K.: Über Luftinfektion. Z. Hyg., 25 (1897), S. 197. — Grün, L.: Neue Erkenntnisse auf dem Gebiete des Staphylokokken-Hospitalismus. Medizinische (1959), S. 143. — Haegler, C.: Die chirurgische Bedeutung des Staubes. Tübingen (1892). — Kikuth, W.: a) Fragen moderner Hygiene und Desinfektion im Rahmen der Unfallmedizin. Medizinische (1956), S. 243; b) Hospitalismus. Arch. klin. Chir., 287 (1957), S. 65; c) Der moderne Hospitalismus aus mikrobiologischer und hygienischer Sicht. Dtsch. med. Wschr., 85 (1960), S. 1920. — Kikuth, W. u. Grün, L.: Zur Hygiene und Bakteriologie des Staphylokokken-Hospitalismus. Dtsch. med. Wschr., 82 (1957), S. 549. — Knörr, K. u. Wallner, A.: Möglichkeiten zur Bekämpfung des Staphylokokken-Hospitalismus. Dtsch. med. Wschr., 82 (1957), S. 1473. — Knörr, K. u. Jung, G.: Staphylokokkenbekämpfung und Resistenzentwicklung in der Geburtshilfe. Medizinische (1959), S. 1905. — Koch, J.: Über das Vorkommen pathogener Staphylokokken auf der Körperoberfläche des Menschen und seiner Umgebung. Z. Hyg., 58 (1908), S. 287. — Linder, F.: Chirurgische Staphylokokkeninfekte und Antibiotika. Arch. klin. Chir., 287 (1957), S. 74. — Lister, J.: On the antiseptic principle in the practice of surgery. Lancet (1867, 21. Sept.). — v. Mikulicz, J.: Über die neuesten Bestrebungen, die aseptische Wundbehandlung zu vervollkommnen. Arch. klin. Chirurgie, 57 (1898), S. 243. — Naumann, P. u. Heusser, W.: Bakteriologische Studien zum Hospitalismus und seiner Epidemiologie. Chirurg, 29 (1958), S. 193. — Netter, R.: Microbes pathogènes contenus dans la bouche de sujets sains, maladies qu'ils provoquent indications pour l'hygiéniste et le médecin. Rev. Hyg. (1889), Nr. 6. — Neuber, G.: Anleitung zur Technik des antiseptischen Dauerverbandes. Kiel (1883). — Neumann, R.: Bakteriologische Untersuchungen gesunder und kranker Nasen, mit besonderer Berücksichtigung des Pseudodiphtheriebazillus. Z. Hyg., 40 (1902), S. 33. — Noguchi, Y.: Über die Farbstoffproduktion und Pathogenität der Staphylokokken. Arch. klin. Chirurgie, 96 (1911), S. 696. — v. Nußbaum, J.: Eine Mitteilung über den Hospitalbrand. Arch. klin. Chirurgie, 18 (1875), S. 706. — Wright, J.: Nasal bacteria in health. N. Y. Med. J. (1889, 27. Juli).

Anschr. d. Verf.: Priv.-Doz. Dr. med. P. N a u m a n n , Institut für klin. Bakteriologie und Serologie der Universität Hamburg, Hamburg-Eppendorf, Martinistr. 52.

DK 616.981.25 - 084 : 725.51

Aus dem Pathologischen Institut (Prosektor: Prof. Dr. med. *J. Heine*) und der III. Medizinischen Abteilung (Chefarzt: Dr. med. *R. Wolf*) des Allgemeinen Krankenhauses St. Georg, Hamburg

Metastasierendes Bronchusadenom vom Karzinoidtyp mit atypischem Karzinoidsyndrom*)

von H. HÜSSELMANN und K.-H. WENDT

Zusammenfassung: Es wird über einen weiteren Fall von Bronchuskarzinoid mit Metastasenbildung und unvollständigem Karzinoidsyndrom berichtet. Es bestand eine erhöhte 5-Hydroxy-Indol-Essigsäure-Ausscheidung. Weiterhin fanden sich zunächst periodisch, später anhaltend Hautrötungen am Kopf, Nacken und Schultern und eine Diarrhoe. Im Tumorgewebe und Blut konnte Serotonin nur in geringen, nicht erhöhten Mengen nachgewiesen werden.

Klinische und pathologisch-anatomische Befunde werden erörtert und mit Befunden bei weiteren 13 aus der Literatur bekannten Fällen von Bronchuskarzinoid mit Karzinoidsyndrom sowie mit Befunden bei malignem enteralen Karzinoid verglichen.

Die Ansicht, daß eine erhöhte 5-Hydroxy-Indol-Essigsäure-Ausscheidung ausschließlich für das metastasierte Magen-Darm-Karzinoid pathognomonisch sei, muß verlassen werden.

Es wird für die Zukunft wichtig sein, bei Patienten mit mehr oder weniger ausgeprägtem Karzinoidsyndrom genaue klinische Beobachtungen und biochemische Untersuchungen anzustellen, um weitere Differenzierungsmerkmale zwischen den Krankheitsbildern zu finden. Größte Aufmerksamkeit muß hierbei dem Tryptophanstoffwechsel und der Leberfunktion geschenkt werden, um die bei diesen Geschwülsten, insbesondere dem metastasierten Bronchuskarzinoid, wirksamen Substanzen zu erfassen. Wahrscheinlich werden in den Geschwülsten je nach ihrer Ausdifferenzierung verschiedene verwandte Wirkstoffe gebildet. Man darf damit rechnen, daß das Karzinoidsyndrom bei karzinoiden Tumoren weiterer Organe auftritt.

Summary: Metastasizing Adenoma of the Bronchus of Carcinoid Type with an Atypical Carcinoid Syndrome. A case of carcinoid tumour of the bronchus with metastases and an incomplete carcinoid syndrome is reported. The excretion of 5-hydroxy-indol-acetic acid was increased. There was at first a periodic and later a permanent erythema of the skin on the head, neck and shoulders, and also diarrhoea. Serotonin could only be found in small amounts in the tumour tissue and blood, and was not abnormally increased.

Clinical and pathological-anatomical findings are discussed and are compared with 13 cases of carcinoid tumour of the bronchus with a carcinoid syndrome in the literature, as well as with the findings in malignant enteral carcinoid.

The hypothesis that an increased 5-hydroxy-indol-acetic acid value alone is pathognomic of gastrointestinal carcinoid, must be relinquished.

In future it will be necessary to carry out enough clinical and biochemical investigations in patients with a more or less marked carcinoid syndrome, to be able to work out further criteria for the differentiation of the various disease entities. Great attention should be paid to tryptophane metabolism and liver function, in order to find the active substances of these tumours, particularly of the metastasizing carcinoid tumour of the bronchus. It is probable that different related substances are produced in the tumours in accordance with the differentiation between them. It can therefore be expected that the carcinoid syndrome also occurs with carcinoid tumours of other organs.

Résumé: Adénome bronchique métastasiant du type carcinoïde avec syndrôme carcinoïde atypique. Les auteurs rapportent au sujet d'un nouveau cas de carcinoïde bronchique avec formation de métastases et syndrôme carcinoïde incomplet. Ils notèrent une élimination accrue d'acide 5-hydroxy-indol-acétique. En outre furent enregistrées, d'abord périodiquement, puis de façon permanente, des rubéfactions cutanées au niveau de la tête, de la nuque et des épaules, de même qu'une diarrhée. Dans le tissu humoral et dans le sang, la sérotonine ne put être constatée qu'en quantités faibles non accrues.

Les auteurs commentent les status cliniques et anatomo-pathologiques et les comparent aux status faits dans 13 autres cas, consignés dans la bibliographie, de carcinoïde bronchique avec syndrôme carcinoïde, de même qu'aux status obtenus dans un cas de carcinoïde entéral malin.

Le point de vue, d'après lequel une élimination accrue d'acide 5-hydroxy-indol-acétique est exclusivement pathognostique pour le carcinoïde gastro-intestinal métastasié, doit être abandonné.

Il importera à l'avenir, dans le cas de malades présentant un syndrôme carcinoïde plus ou moins marqué, de procéder à des observations cliniques précises et à des recherches biochimiques, afin de trouver d'autres caractéristiques de différenciation entre les tableaux cliniques. En pareil cas, la plus grande attention devra être apportée au métabolisme tryptophanique et à la fonction hépatique pour déceler chez ces tumeurs, en particulier le carcinoïde bronchique métastasié, les substances actives. Il est vraisemblable que dans les tumeurs, selon leur différenciation, se forment différents principes actifs apparentés. Il y a par conséquent lieu de s'attendre à l'apparition du syndrôme carcinoïde dans le cas de tumeurs carcinoïdes d'autres organes.

Etwa 5% aller Lungentumoren sind Bronchusadenome. Von diesen zeigen die meisten die histologische Struktur eines endokrinen Adenoms vom sogenannten Karzinoidtyp. Die Bezeichnung Bronchusadenom vom Karzinoidtyp wurde bis in die jüngste Zeit rein deskriptiv angewendet *(Hamperl)*.

In der Bronchialschleimhaut ist unter der Bezeichnung **„Helle-Zellen-Organ"** ein Zellsystem bekannt, dessen Morphologie besonders von *Feyrter* erforscht wurde. Dieses System ist dem „Gelbe-Zellen-Organ" des Digestionstraktes mit seinen enterochromaffinen Zellen morphologisch sehr ähnlich. Die enteralen gelben Zellen werden heute allgemein als Bildner mindestens eines endokrin (parakrin) wirksamen Stoffes, des Serotonins (Enteramin, 5-Hydroxytryptamin, 5-HT) angesehen *(Ersparmer; Feyrter u. a.)*. Die eigenartigen, vom enterochromaffinen Zellsystem ausgehenden und am häufigsten im

*) Herrn Prof. Dr. med. *J. Heine* zum 65. Geburtstag gewidmet.

Ileum anzutreffenden Geschwülste, die enteralen Karzinoide, produzieren Serotonin. Beim nicht metastasierten Darmkarzinoid findet sich nach *Feyrter* klinisch das Bild einer endokrin-nervösen Enteropathie (petit mal). Bei den Darmkarzinoiden tritt in etwa 10% Metastasenbildung ein mit bevorzugtem Befall der mesenterialen Lymphknoten und der Leber. Mit der Ausdehnung des Tumors kann sich das Bild des zuerst von *Cassidy* (1930/31) und *Scholte* (1931) beschriebenen und seit 1952 näher bekannten Karzinoidsyndroms (KS) entwickeln *(Isler u. Hedinger; Biorck u. Mitarb. u. a.).*

Feyrter vermutet, daß das sogenannte „Helle-Zellen-Organ" der Bronchialschleimhaut, von dem die Bronchusadenome vom Karzinoidtyp abgeleitet werden können, ebenfalls einen oder mehrere endokrin (parakrin) wirksame Stoffe bildet. In einer Abhandlung über das Bronchuskarzinoid regte er zu subtiler klinischer Beobachtung dieser Fälle an, um der Wirkung dieses vermuteten Wirkstoffes näher zu kommen. Morphologisch konnten einzelne Autoren neben der strukturellen Verwandtschaft mit Darmkarzinoiden in den Bronchuskarzinoiden Einzelzellen und Zellgruppen nachweisen, die für das Helle- und Gelbe-Zellen-System charakteristische histologische und histochemische Merkmale aufwiesen, wie: Argentophilie, Argentaffinität, Eigenfluoreszenz und Lipidgehalt *(Feyrter; Hamperl; Temme).* Andere Untersucher konnten diese Befunde nicht bestätigen *(Holley; Stout).* In Extrakten aus Bronchuskarzioniden konnte *Langemann* (1958) kein 5-HT, *Ratzenhofer u. Mitarb.* weniger als 0,3 γ/g 5-HT nachweisen. *Feyrter u. Mitarb.* gelang es, in einem von drei histologisch und biochemisch untersuchten Bronchuskarzinoiden eindrucksvolle histochemische Befunde zu erheben und pharmakodynamisch wirksame Substanzen zu isolieren: 250 γ/g 5-HT, 2,0 γ/g Adrenalin, 0,25 γ/g Noradrenalin und 100—200 γ/g Askorbinsäure. Damit wird die Vermutung der Wirkstoffbildung im bronchialen Helle-Zellen-System und seinen Geschwülsten bestärkt und mit Berechtigung der Verdacht auf ein zum Bronchialkarzinoid gehöriges Krankheitsbild, abgesehen von Bronchusstenosen und ihren Folgen, geweckt.

Eine wesentliche Stütze dieser Anschauung bedeuten d i e Fälle von metastasiertem Bronchialkarzinoid, die mit einer dem klassischen Karzinoidsyndrom bei metastasiertem enteralem Karzinoid ähnlichen Symptomatik einhergehen.

Bisher sind 13 derartige Fälle in der Literatur niedergelegt. Bei 4 dieser Fälle konnte ein enterales Karzinoid durch Obduktion ausgeschlossen werden. Es soll eine weitere eigene Beobachtung hinzugefügt werden, bei der ebenfalls durch die Obduktion mit Sicherheit ein enterales Karzinoid ausgeschlossen wurde (siehe Tab. 1).

Eigene Beobachtung

K l i n i k : Ein 59j. Mann kam am 9. 6. 1959 erstmalig in unserem Hause zur Aufnahme. Von 1930 bis 1934 wiederholte Behandlungen wegen Magenbeschwerden. Röntgenologisch wurden Ulzera festgestellt. Seit 1954 keine Magenbeschwerden. 1958 wurde bei einer Routineuntersuchung röntgenologisch ein tumorverdächtiger Herd in der rechten Lunge festgestellt. Einer stationären Klärung stimmte er damals nicht zu und kam im Juni 1959 ins Krankenhaus, nachdem in den vorangegangenen Monaten eine zunehmende Verschlechterung des Allgemeinbefindens eingetreten war. Über besondere Beschwerden klagte er nicht. Er gab an, daß sich neben einer Schwellung der Stirnhaut eine Gesichtsrötung eingestellt habe.

Klinisch und röntgenologisch walnußgroße, rundliche, scharf begrenzte Verschattung am rechten unteren Lungenhiluspol, die ebenso wie eine Spongiosaverdichtung im 3. Brustwirbelkörper als Metastase gedeutet wurde. Die Röntgenuntersuchung von Magen und Nieren ergab keinen Anhalt für einen Primärtumor. Da eine Prostatahypertrophie bestand und die Serumwerte für saure und alkalische Phosphatase erhöht waren, wurde unter der Annahme eines metastasierten Prostatakarzinoms eine Honvanbehandlung eingeleitet, die vom Hausarzt nach der Entlassung (11. 7. 1959) fortgeführt wurde.

3 Wochen nach der Entlassung traten Durchfälle mit teilweise sehr gehäuften Entleeerungen ein. Außerdem zunächst anfallsweise, später anhaltend intensive Hautrötung von Gesicht, Nacken und oberer Brustpartie, die mit einem heftigen Juckreiz einherging. Der Hausarzt dachte an ein allergisches Exanthem. Bei der erneuten Krankenhausaufnahme (5. 10. 1959) anhaltende intensive Hautrötung und häufige wäßrige Stuhlentleerung. Auch der psychische Gesamteindruck des Patienten hatte sich erheblich geändert: es bestanden zeitweilige Verwirrtheitszustände sowie eine motorische Unruhe. Das Körpergewicht war um 1,5 kg gesunken. Es hatte sich eine Anämie von 72% Hb nach *Sahli* mit 3,42 Mill. Erythrozyten ausgebildet. Leukozyten 19 100 (1% Stabk., 77% Segmentk., 18% Lymphoz. und 4% Monozyten). Urinuntersuchungen: Urobilinogen und Zucker negativ, Eiweiß leichte Trübung, Sediment: vereinzelt gran. Zylinder und Erythrozyten, Leukozyten (+). Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit 20/40 mm. Im Serum alkal. Phosphatase 37 K. A. E., saure Phosphatase 3,8 G. E., Bilirubin 0,5 mg%, *Takata* und Thymoltrübungstest negativ. Die Elektrophorese der Bluteiweißkörper ergab bei einem Gesamteiweißgehalt von 6,76 g% an relativen Prozentwerten: Alb. 46,5; α_1-Glob. 7,5; α_2-Glob. 12,4; β-Glob. 13,2; γ-Glob. 20,4.

Die 5-H y d r o x y - I n d o l - E s s i g s ä u r e - A u s s c h e i d u n g i m H a r n w a r s e h r d e u t l i c h e r h ö h t. Sie wurde zweimal bestimmt und lag mit 40—80 mg/24 h weit über der Norm.

Die 5-Hydroxy-Indol-Essigsäure wurde von Dr. *Fretwurst,* dem Leiter unseres physiol.-chemischen Institutes mit der eindimensionalen aufsteigenden vergleichenden Papierchromatographie *(Snow u. Mitarb.)* nachgewiesen und die Werte mittels äußerst vorsichtiger Schätzung bestimmt.

Weitere diagnostische Maßnahmen, insbesondere Röntgenuntersuchungen des Magen-Darm-Traktes, konnten wegen des schlechten Allgemeinzustandes nicht mehr durchgeführt werden.

Nach der Injektion von täglich 2mal 25 mg M e g a p h e n während der letzten 10 Lebenstage bildete sich die Hautrötung prompt und nahezu vollständig zurück, die Zahl der Stuhlentleerungen verminderte sich.

Das Befinden verschlechterte sich weiter, und am 28. 10. 1959 starb der Patient.

K l i n i s c h e D i a g n o s e : Metastasierendes Karzinoid des Magen-Darm-Traktes mit atypischem Karzinoidsyndrom.

P a t h o l o g i s c h e A n a t o m i e : Sektion 1262/59. Die vollständige Sektion konnte u n m i t t e l b a r nach dem Ableben des Patienten durchgeführt werden.

Leiche eines 59j. stark abgemagerten Mannes von 159 cm Länge und 38,5 kg Gewicht. Das im Dünndarm vermutete Karzinoid war nicht nachzuweisen. Auch Magen, Kolon, Appendix und Gallenblase waren tumorfrei.

Es fand sich ein im ganzen walnußgroßer grauweißlicher T u m o r von ziemlich derber Konsistenz i n d e n h i l u s n a h e n A b s c h n i t t e n d e s r e c h t e n M i t t e l l a p p e n s mit starker Stenose des Mittellappenbronchus. Der Tumor durchsetzt die Bronchialwand diffus, ist knotig in die Umgebung infiltriert mit einem keilförmigen Ausläufer. Die peripher vom Tumor liegenden Bronchusabschnitte sind ektatisch und enthalten Schleim (siehe Abb. 1*).

In rechtsseitigen Hilus- sowie rechtsseitigen Bifurkations- und tracheobronchialen Lymphknoten M e t a s t a s e n. Absiedelungen außerdem in einigen Halslymphknoten, in beiden Schilddrüsenlappen und der rechten Nebenniere. In einigen Lenden- und einigen kranialen Brustwirbelkörpern teils osteoplastische, teils von Nekroseherden durchsetzte osteoklastische Metastasen.

In der sehr stark vergrößerten L e b e r (3480 g) zahlreiche stecknadelkopf- bis pflaumengroße, vielfach zusammenfließende M e t a s t a s e n. Schnittfläche der Metastasen grau bis grauweißlich, etwas glasig und teilweise von Nekrosen und Blutungen

*) Die Abb. befinden sich auf S. 691 f.

Tabelle 1 Fälle von metastasierendem Bronchuskarzinoid, vergesellschaftet mit Karzinoidsyndrom

Fall	Autor	Alter Geschl.	Sektion	Metastasen	5-HIE im Harn	5-HT in Prim. Tu. u. Metastasen	5-HT im Blut	Flush	Durchfälle	Sonstige Befunde
1	*Kincaid-Smith* u. *Brossy* (1956) *Williams* u. *Azzopardi* (1960)	68 J. ♀	Ø	Leber	74 u. 100 mg/24 h	keine Werte	keine Werte	+	+	Argentaffinität in Prim. Tu. u. Metastasen
2	*Dockerty, McGoon, Fontana* u. *Scudamore* (1958)	54 J. ♀	Ø	Lungen-hilus Leber	+	keine Werte	keine Werte	+	+	
3	*Sauer, Dearing* u. *Flock* (1958)	53 J. ♀	Ø	Leber	keine Werte	31 γ/g	keine Werte	Ø	Ø	
4		63 J. ♀	Ø	Lunge? (Hepatom)	keine Werte	86 γ/g 62 γ/g	keine Werte	Ø	Ø	
5	*Stanford, Davis, Gunter* u. *Hobart* (1958)	42 J. ♀	Ø	Leber	38 u. 46 mg/24 h	keine Werte	keine Werte	+	+	Argentaffinität in Metastasen
6	*Werner* u. *Southren* (1958)	48 J. ♀	+	Lymphkn. Leber Milz Wirbel	51 u. 187 mg/24 h	keine Werte	keine Werte	+	+	
7		55 J. ♀	Ø	Leber	+	keine Werte	1,5 γ/ml	+	+	Klin.: Rechts-hypertroph. Pulmonalsten.
8, 9	*Manion* (Armed Forces Inst. of Path. USA)			zit. n. *Warner* u. *Southren* (1958) pers. Mitt. von *Manion* 2 Fälle von Bronchuskarzinoid mit Karzinoidsyndrom; keine weiteren Angaben.						
10	*Schneckloth, McIsaac* u. *Page* (1959)	45 J. ♂	+	Lymphkn. Leber 3240 g	77 mg/24 h	100 γ/g	keine Werte	+	+	perforiertes Duodenal-ulkus
11	*Bässler* (1959) *Gramlich* u. *Wiethoff* (1960)	52 J. ♂	+	Leber	78—127 mg/24 h	keine Werte	keine Werte	+	+	Endokardfibr. Stromafibr. i.Tu. Lipidnachweis i. Tumorgew.
12	*Southren* (1960)	22 J. ♀	Ø	Auge	21,3—26.2 mg/24 h	keine Werte	1,2 γ/ml	Ø	Ø	akromegale Züge (Hypo-physenadenom) Liquorsero-tonin erh.
13	*Lachnit, Wenzl, Bernheimer, Ehringer, Heistracher, Kraupp* u. *Obiditsch-Mayer* (1960)	31 J. ♀	+	?	++	250 γ/g	arteriell doppelt so hoch wie venös	+	?	Endokard-fibrose li. Herz
14	*Eigene* Beobachtung	59 J. ♂	+	Lymphkn. Schilddr. Skelett Niere Haut Leber (3480 g)	40—80 mg/24 h	0,098 γ/g	li. Vorhof: 0,04 γ/ml re. Vorhof: 0,008 γ/ml	+	+	Ulkusnarben geringe Endokardfibr. re. Vorhof u. Ventrikel

durchsetzt. Das erhaltene Leberparenchym ist chronisch gestaut, ödematös und hyperämisch (Abb. 2).

Mesenteriale Lymphknoten, besonders im Bereich der Mesenterialwurzel, sind tumorfrei. Da bei metastasiertem enteralem Karzinoid letztere meist stark befallen sind, spricht auch dieser Befund gegen ein Dünndarmkarzinoid. Eine Sklerosierung des Bekkenbindegewebes (bei metastasiertem Darmkarzinoid mehrfach beschrieben und in einem eigenen Falle ausgeprägt) liegt nicht vor.

Das Herz ist atrophisch, schlaff, rechtsseitig dilatiert. Keine Koronarsklerose. Endokard glatt. Geringgradige flächige grauweißliche Endokardverdickung im rechten Vorhof und am Kammerseptum rechts. Klappen zart.

Nieren (165/153 g) gestaut, mit je einer kleinen Rindenmetastase. Harnblase fast leer mit nur wenigen ccm eines bräunlich gefärbten Harnes. Geringe Prostatahypertrophie. Kein Prostatakarzinom. An den endokrinen Organen fällt eine geringe Atrophie der Schilddrüse (13 g) und eine Hyperplasie der Nebennierenrinde beiderseits auf (NN nach Fixation 8,5/10,0 g). Bei histologischer Untersuchung der Hypophyse findet sich ein kleines chromophobes Vorderlappenadenom.

Haut blaß. Gesichts- und Halshaut etwas bräunlich gefärbt. Keine Gefäßzeichnung in der Gesichtshaut. Zahlreiche punktförmige Blutungen in der Haut des Rumpfes und an der unteren Extremität. Vereinzelte kleine Hautmetastasen.

Sektionsdiagnose: Lungenkarzinom mit Metastasierung oder metastasiertes Bronchuskarzinoid.

Ausgedehnte Metastasen in der Leber mit Leberparenchymschaden. Weitere Metastasen in regionären Lymphknoten, Schilddrüse, Nebenniere, Nieren, Skelett und Haut.

Zu Beginn der Sektion (15 Minuten nach dem Tode) wurden Blutproben dem linken und rechten Vorhof getrennt entnommen und Prof. Dr. med. *Greeff* (Pharmakolog. Institut der Universität Frankfurt/Main) zur Untersuchung auf Serotonin übersandt. Etwa 1 Stunde nach dem Tode entnommenes Gewebe aus dem Primärtumor und den Lebermetastasen wurde zur Untersuchung auf Serotonin Dr. *Fretwurst* und Prof. Dr. *Greeff* übergeben.

Ergebnisse

1. linker Vorhof (Vollblut)	42 ng/ml Serotonin
2. rechter Vorhof (Vollblut)	43 ng/ml Serotonin
3. linker Vorhof (Serum)	40 ng/ml Serotonin
4. rechter Vorhof (Serum)	8 ng/ml Serotonin
5. Lebermetastase (9,0 g Frischgewicht in saurem Alkohol)	8 ng/g Tumor Serotonin
6. Lebermetastase (2,5 g Frischgewicht in Azeton)	98 ng/g Tumor Serotonin

(Methodik: Austestung am isolierten Rattenmagenstreifenpräparat. Es lassen sich hiermit Mengen von 1—3 ng nachweisen. 1 ng = 1/1000 γ). 7. und 8. Nach Aufarbeitung konnte weder im Primärtumor, den Lebermetastasen noch in der Konservierungsflüssigkeit papierchromatographisch Serotonin oder 5-Hydroxy-Indol-Essigsäure nachgewiesen werden**).

Demnach waren nur sehr geringe Serotoninmengen nachzuweisen. Ob den unterschiedlichen Serumwerten im rechten und linken Vorhof eine Bedeutung zukommt, ist ungewiß. Unsicher ist ebenfalls, ob die in den Metastasen nachgewiesene geringe Menge 5-Hydroxytryptamin in den Tumorzellen gebildet wurde.

Histologie

1. Primärtumor: Die Geschwulst besteht zum größten Teil aus soliden balkenartig (trabekulär) angeordneten Zellsträngen und zum kleineren aus ballenförmig solide (alveolär) gelagerten Zellhaufen. Im Bereich der Stränge gestreckte Palisadenzellen, die dem Stroma aufsitzen. Es fällt im ganzen eine große Gleichmäßigkeit der Zellelemente auf. Die Zellkerne sind gleichmäßig, meist ovoid, teils rundlich oder länglich. Zytoplasma bei Häm.-Eos.-Färbung hell, blaß mit ganz fein angedeuteter Granulierung. In den alveolären Bezirken teilweise angedeutete drüsige Formationen. Das bindegewebige Stroma ist meist zart und gefäßreich. Keine sichere Verschleimung, weder im Zytoplasma noch im Stroma. Dagegen stellenweise ein geringes interstitielles, offenbar eiweißhaltiges Ödem.

Der Tumor hat die Bronchialwand diffus durchsetzt und verbreitert mit fast völliger Verlegung der Lichtung. Das normale Bronchialepithel sitzt dem die Schleimhaut infiltrierenden Tumorgewebe auf. Innerhalb der Geschwulst eingelagerte unveränderte Bronchialdrüsen. Eine Metaplasie des respiratorischen Epithels ist nirgendwo nachzuweisen.

2. In allen untersuchten Metastasen ein entsprechendes histologisches Bild, wobei die trabekuläre Anordnung mit zartem Stroma überwiegt. Diese ist besonders in den größeren Lebermetastasen sehr ausgesprochen, und hier finden sich auch beginnende Entdifferenzierungen. An anderen Stellen der Lebermetastasen und auch in Metastasen anderer Organe drüsenartige follikuläre Umwandlungen mit einer nicht schleimigen eiweißhaltigen, teils kolloidartigen Flüssigkeit enthaltenden Seenbildung (zu 1 und 2 siehe Abb. 3—9).

3. Weitere histologische Untersuchungen (an Primärtumor und Lebermetastasen):

Chromierbarkeit: Fixation im *Orth*schen Gemisch: negativ;
Argentaffinität: a) *Masson-Hamperl:* negativ,
b) *Gomori:* hin und wieder einige geschwärzte Zytoplasmagranula.
Eigenfluoreszenz: negativ.
Sudanophilie: negativ.

Pathologisch-anatomische Diagnose

Metastasiertes Bronchusadenom vom Karzinoidtyp mit Entdifferenzierungen. Ausgedehnte Lebermetastasen, schwerer Leberparenchymschaden. Geringfügige Endokardfibrose im rechten Vorhof und Ventrikel. Serotoninbildung im Tumorgewebe konnte nicht eindeutig nachgewiesen werden.

Zusammenfassende Diagnose

Metastasiertes Bronchuskarzinoid mit etwas atypischem unvollständigem Karzinoidsyndrom. Dieses äußerte sich in anfänglich anfallsweise auftretenden, später in Dauerrötung übergehenden flushartigen Hautschwellungen und -rötungen im Gesicht, am Hals und den Schultern, einer Diarrhoe und einer erhöhten 5-Hydroxy-Indol-Essigsäure-Ausscheidung im Harn. Der Blutserotoninspiegel war zur Zeit der Untersuchung, sofort nach dem Tode, nicht erhöht. Im Tumor- und Metastasengewebe nur geringe Serotoninmengen.

Besprechung

Kurze Umreißung des Begriffes Karzinoidsyndrom

Das KS entsteht, wenn kontinuierlich oder periodisch vom Tumor gebildetes Serotonin ins Blut abgegeben wird (Hyperserotoninsyndrom). Normalwerte: 0,03—0,20 γ/ml. Im Blut kann eine 10- bis 60mal höhere 5-Hydroxytryptamin-Konzentration auftreten. Von außerordentlicher Bedeutung ist der Nachweis des Serotoninabbauproduktes 5-Oxindolessigsäure im Harn, das bei voll ausgeprägtem Bild bis 100mal höher als normal gefunden wird. Normalerweise: 2—9 mg/24 h oder 3—8 γ/ml (*Erspamer, Langemann u. a.*). Klinisch äußert sich das KS in periodischen Hautrötungen (flush) des Gesichtes und der oberen Körperpartien, gehäuften Diarrhoen, Bronchospasmen, kardialen Symptomen (die in einem gewissen Teil der Fälle durch eine Endokardfibrose im rechten Herzen besonders charakterisiert sind) und mitunter auch in zerebralen Symptomen. Gelegentlich finden sich bei der anatomischen Untersuchung Fibrosierungen des Tumorstromas und

**) Dr. *Fretwurst* und Prof. Dr. *Greeff* möchten wir an dieser Stelle unseren Dank aussprechen.

des Beckenbindegewebes; die Frage, ob alle Symptome und Befunde allein auf die Wirkung des 5-Hydroxytryptamin zurückzuführen sind, ist noch nicht geklärt. Das KS kann unvollständig oder atypisch ausgebildet sein *(Sandler u. Snow)*, es kann auch bei Trägern eines metastasierten enteralen Karzinoids fehlen.

In der klinischen Diagnostik zählt, zumal der Nachweis methodisch relativ einfach ist, der Befund einer erhöhten 5-Hydroxy-Indol-Essigsäure-Ausscheidung als wichtigstes Symptom und gilt als beweisend für ein metastasiertes enterales Karzinoid *(Lembeck, Sjoerdsma u. Mitarb.*, 1957; *Ersparmer*, 1958; *Thorson u. Mitarb.*, 1954, *u. a.).*

Wann tritt das Karzinoidsyndrom oder eine erhöhte 5-Hydroxy-Indol-Essigsäure-Ausscheidung auf?

1. Bei metastasiertem enteralem Karzinoid. In den einschlägigen Fällen der Literatur und eigenen, nicht veröffentlichten Fällen findet sich das voll ausgeprägte Syndrom meist bei ausgedehnter Lebermetastasierung. In einem hohen Prozentsatz dieser Fälle wurden Magen- und Duodenalulzera beobachtet. Die Sklerosierungen am Endokard des rechten Herzens, am Beckenbindegewebe und die Neigung des Tumorgewebes zur Stromasklerosierung werden einem Fibrosierungsfaktor zugeschrieben.

2. Erhöhte 5-Hydroxy-Indol-Essigsäure-Ausscheidung ist nach reichlichem Genuß von Bananen *(Anderson u. Mitarb. u. a.)* und nach Reserpinmedikation bekannt *(Ersparmer, 1956; Langemann u. Goerre u. a.*, 1957).

3. Mehrfach wurde über erhöhte 5-Hydroxy-Indol-Essigsäure-Ausscheidung und mitunter auch KS bei verschiedenen Karzinomen berichtet, und zwar: 1921 von *Hermanns* u. *Sachs* bei einem Leberkarzinom. Ein gleicher Befund wurde erhoben bei einem Kehlkopf- und einem Mammakarzinom *(Clerc-Bory u. Mitarb.*, 1954*)* und von *McMullen* u. *Hanson* bei einem Pankreaskarzinom und in einem Fall ohne klinisch nachweisbaren Tumor. Stark erhöhte Serotoninkonzentration im Blut bei einem metastasierten Gallenblasenkarzinom *(Schmid u. Mitarb.*, 1959*)*. Bei einem Patienten mit malignem Tumor mit unbekanntem Ausgangspunkt, Metastasen in Leber, Lunge und Skelett wird Hyperserotoninämie, Histaminämie sowie erhöhte 5-Hydroxy-Indol-Essigsäure- und Histamin-Ausscheidung nachgewiesen *(Waldenström u. Mitarb.*, 1956*)*. KS mit Hyperserotoninämie und erhöhter 5-Hydroxy-Indol-Essigsäure-Ausscheidung bei metastasiertem Pankreaskarzinom *(Dengler*, 1959*)*. Schließlich gehört hierher der 2. Fall von *Williams* u. *Azzopardi* (1960), die das KS bei einem metastasierten Bronchialkarzinom (oat-cell) beschreiben.

4. Tryptophanbelastung bei Patienten mit Krebs des Larynx, der Bronchien und Harnblase erzeugt eine deutlich höhere Ausscheidung von Tryptophanmetaboliten, darunter 5-Hydroxy-Indol-Essigsäure, als bei gesunden Vergleichspersonen *(Boyland u. Mitarb.*, 1956; *Boyland* u. *Williams*, 1956).

5. 5-Hydroxy-Tryptophan-Belastung bei Patienten mit Leberzirrhose erzeugt im Gegensatz zu Gesunden eindeutig erhöhte 5-Hydroxy-Indol-Ausscheidung *(Donaldson u. Seymour*, 1959*)*.

6. Bei metastasierten Bronchuskarzinoid (siehe Tab. 1).

Atypisches Karzinoidsyndrom

Nach unserer Auffassung müssen vorläufig unter dieser Bezeichnung alle die Fälle eingeordnet werden, die eine unvollständige Symptomatik und abweichende biochemische Befunde bieten. *Sandler* u. *Snow* haben als erste einige Fälle zusammengestellt. Sie beobachteten erhöhte 5-Hydroxy-Tryptophan-Bildung und -Ausscheidung sowie hellroten „Dauerflush", der mit Antihistaminika gemildert werden konnte. Der oben unter Punkt 3 zitierte Fall von *Waldenström u. Mitarb.* zeigt biochemische Besonderheiten durch einen hohen Histamingehalt von Blut und Harn sowie Dauerflush. Auch *Schneckloth u. Mitarb.* beobachteten bei einem Fall mit metastasiertem Bronchuskarzinoid Dauerflush und besondere Indolkörper.

Diese Befunde sprechen dafür, daß wenigstens ein Teil der Karzinoide, so wie beim Phäochromozytom längst bekannt, mehr als eine wirkstoffähnliche Substanz bilden. Die morphologischen Befunde *Feyrters* stützen diese Ansicht: unterschiedliche zellige Erscheinungsformen im Gelbe-Zellen-System und den enteralen Karzinoiden können Ausdruck unterschiedlicher Fähigkeiten zu Wirkstoffbildung sein. Für das metastasierte Bronchuskarzinoid gilt das offenbar auch. Mehrfach wird ein Dauerflush angegeben. Der Fall von *Schneckloth u. Mitarb.* weist offensichtlich biochemische Besonderheiten auf.

Die Häufung von Fällen mit unvollständiger Symptomatik bei metastasiertem Bronchuskarzinoid dürfte zum Teil mit unzureichender Untersuchung und mit der bisher geringen Anzahl der Fälle zusammenhängen. Die vollständige oder unvollständige Symptomatik des Karzinoidsyndroms hängt aber mit Sicherheit vom Differenzierungsgrad des Tumors und seiner Metastasen ab. Man wird bei nicht ausdifferenzierten Geschwülsten oder bei Entdifferenzierungen eine fehlende oder unvollständige Symptomatik erwarten dürfen.

Die Rolle der Leber

Beim enteralen und — wie aus Tab. 1 ersichtlich — auch beim Bronchuskarzinoid tritt das Karzinoidsyndrom im überwiegenden Teil der Fälle bei ausgedehnter Lebermetastasierung auf. Auch die unter 3 angeführten Fälle mit partiellem Karzinoidsyndrom zeichnen sich stets durch Lebermetastasen aus. Die Untersuchungen (siehe Punkt 4 und 5) mit Tryptophanbelastung zeigen, daß bei Karzinomträgern und bei an Leberzirrhose Erkrankten eine latente Störung im Tryptophanstoffwechsel nachzuweisen ist. Die meist starke Parenchymschädigung bei einer mit Metastasen durchsetzten Leber könnte danach allein schon eine Störung dieses Stoffwechsels hervorrufen.

Darf man damit rechnen, das KS bei karzinoiden Tumoren weiterer Organe anzutreffen?

Wir möchten diese Frage positiv beantworten. Die Vorläufer sind vermutlich in den Fällen unter Punkt 3 gesammelt. Karzinoide Tumoren sind in der Gallenblase und dem Pankreas bekannt *(MacDonald*, 1956*)*. Es könnten also die Fälle *McMullen* u. *Hanson, Schmid, Witte* u. *Stern* sowie der von *Dengler* hierhergehören.

An dieser noch geringen Zahl von Fällen kann gezeigt werden, daß im Verlauf eines metastasierten Bronchialkarzinoids ein Krankheitsbild auftreten kann, das dem Karzinoidsydrom bei metastasiertem enteralem Karzinoid sehr ähnlich ist. Eine sichere Differenzierung zwischen dem Karzinoidsyndrom des Magen-Darm-Karzinoids und dem des Bronchialkarzinoids ist bisher kaum möglich, da auch beim enteralen Karzinoid und selten auch bei anderen Tumoren eine atypische oder unvollständige Ausbildung des Syndroms bekannt ist.

Jedenfalls hat der als pathognomonisch für ein metastasiertes Magen-Darm-Karzinoid geltende Nachweis einer er-

höhten 5-Hydroxy-Indol-Essigsäure-Ausscheidung seine Spezifität verloren.

Das sich beim metastasierten Bronchialkarzinoid entwickelnde Krankheitsbild zeigt bisher, z. T. mit Vorbehalt, folgende von dem bei metastasiertem enteralem Karzinoid abweichende Befunde:

N a c h w e i s eines oder multipler Bronchusadenome vom Karzinoidtyp mit Symptomen, die vom Sitz und Wachstum des Primärtumors bestimmt werden.

F e h l e n von Stenoseerscheinungen im Bereich des Darmes.

A u f f ä l l i g sind im Vergleich zum malignen enteralen Karzinoid die bisher nur relativ geringen im Tumor nachgewiesenen 5-Hydroxytryptamin-Mengen und die bisher nur in zwei Fällen festgestellte mäßige Hyperserotoninämie.

Auch p a t h o l o g i s c h - a n a t o m i s c h ergeben sich offenbar Abweichungen, da bisher nur in wenigen Fällen Argentaffinität und Lipidnachweis im Tumor- und Metastasengewebe gelang. Auch Endokard- und Stromafibrose wurde nur in wenigen Fällen und dann in sehr geringem Ausmaß angetroffen.

Das A l t e r lag zwischen dem 22. und 68. Lebensjahr.

Das w e i b l i c h e G e s c h l e c h t war häufiger betroffen (von 12 Fällen 9mal).

Im Gewebe des enteralen wie bronchialen Karzinoids können neben Serotonin weitere biologisch wirksame Substanzen gefunden werden, wie die Feststellungen *Lembecks* (1953), die angeführten Befunde von *Sandler* u. *Snow*, die biochemischen Untersuchungen von *Schneckloth u. Mitarb.* und die Befunde und Überlegungen von *Feyrter* zeigen. Man wird auch der bronchialen „Hellen-Zelle" die Fähigkeit zur Bildung verschiedener, wahrscheinlich verwandter Wirkstoffe zusprechen müssen. Diese Fähigkeiten werden offenbar in den Geschwülsten, nach dem Grad ihrer Ausdifferenzierung, verschieden ausgebildet. Vielleicht erklärt sich so die unterschiedliche Ausprägung des Karzinoidsyndroms.

Bei dem von uns beobachteten Fall läßt sich nicht beweisen, daß das klinische Bild durch eine erhöhte Serotoninproduktion ausgelöst wurde. Die postmortal nachgewiesenen 5-Hydroxytryptamin-Mengen im Tumorgewebe sind sehr gering, die Blutwerte normal. Es ist nicht ausgeschlossen, daß ein dem 5-Hydroxytryptamin verwandter Stoff oder mehrere Stoffe das Bild auslösten, die ebenfalls zu 5-Hydroxy-Indol-Essigsäure abgebaut und ausgeschieden, aber bei der Aufarbeitung des Materials nicht erfaßt wurden.

Ein schlüssiger Beweis dafür, daß die klinischen Erscheinungen n i c h t durch Serotonin hervorgerufen wurden, ist aber ebensowenig zu führen, und zwar aus folgenden Gründen:

1. Die in verschiedenen Abschnitten des Tumors festgestellte Entdifferenzierung könnte mit dem Verlust der Serotoninbildungsfähigkeit einhergehen.

2. Die Hypothese *Denglers*, daß die Tumorzelle zwar die Bildungsfähigkeit für 5-Hydroxytryptamin besitzen soll, ihr aber die Speicherungsfähigkeit fehlt, ist nicht zu widerlegen. Man hätte dann aber einen erhöhten Blutserotoninspiegel erwarten dürfen.

3. Vielleicht besitzt der fragliche Wirkstoff eine stimulierende Wirkung auf das enterochromaffine Zellsystem der Darmschleimhaut (Gelbe-Zellen stimulierender Wirkstoff?).

4. Die zuletzt durchgeführte Megaphenbehandlung führte zu einer deutlichen klinischen Besserung. 1956 fanden *Cole* u. *Bertino* beim echten Karzinoidsyndrom eine klinische Besserung und einen eindeutigen Abfall der 5-Hydroxy-Indol-Essigsäure-Ausscheidung nach Megaphen. Der gleiche Effekt wurde auch von anderen bei metastasiertem Darmkarzinoid und beim Bronchuskarzinoid beobachtet. Man muß also vielleicht einen hemmenden Effekt auf die Serotoninbildung in Betracht ziehen.

S c h r i f t t u m beim Verf.

Anschr. d. Verff.: Dres. med. H. H ü s s e l m a n n u. K.-H. W e n d t, Allg. Krankenhaus, St. Georg, Hamburg 1.

DK 616.233 - 006.86

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Freiburg/Breisgau (Direktor: Prof. Dr. med. *H. Krauss*)

Beitrag zur Chirurgie der Hodentumoren

von S. WELLER und H. E. KÖHNLEIN

Zusammenfassung: Nach Darstellung der uneinheitlichen Nomenklatur der Hodentumoren werden Ätiologie, Symptomatik, Therapie und Prognose dieser Krankheiten besprochen; anschließend wird über 30 Fälle der Freiburger Klinik berichtet. Das Seminom hat die beste Prognose. Beim Seminom ohne Metastasen ist eine Nachbestrahlung nach Orchidektomie nicht unbedingt notwendig, während beim malignen Teratom die Nachbestrahlung in jedem Falle dringend empfohlen wird. Sind schon Metastasen vorhanden, so bringt die Nachbestrahlung eine geringe Lebensverlängerung. Sie ändert aber nichts an der infausten Prognose aller Tumoren, ohne Unterschied auf den histologischen Bau.

Summary: The Surgery of Tumours of the Testis. After a survey of the nomenclature of this disease which is not unanimously accepted, the aetiology, symptoms, therapy and prognosis of tumours of the testis, are reviewed. By way of illustration, 30 cases from the Freiburg hospital are reported. The seminoma has the best prognosis. In seminoma without metastases, radiation treatment after orchidectomy is not absolutely necessary, while in the case of malignant teratoma, radiation treatment must be recommended for every case. When metastases are already present, a slight prolongation of life can be achieved with radiation treatment. However, this does not change the poor prognosis of all tumours irrespective of the histological picture.

Résumé: Contribution à la chirurgie des tumeurs testiculaires. Après un exposé de la nomenclature hétérogène des tumeurs testiculaires, les auteurs discutent l'étiologie, la symptomatique, la thérapeutique et le pronostic de ces affections; ensuite, ils rapportent au sujet de 30 cas enregistrés à la Clinique de Fribourg. Le séminome a le meilleur pronostic. Dans le cas du séminome sans métastases, une irradiation secondaire consécutivement à l'orchidectomie n'est pas absolument nécessaire, alors que, pour le tératome malin, l'irradiation secondaire est recommandée formellement dans chaque cas. Si des métastases sont déjà déclarées, l'irradiation secondaire apporte un léger prolongement de la vie. Mais elle ne change rien au pronostic fatal de toutes les tumeurs, quelque soit la structure histologique.

Es gibt kaum ein zweites Organ des Körpers, in dem eine solche Vielzahl histologisch verschiedener Tumoren entstehen kann, wie im Hoden. Die Hodentumoren gehören nicht zu den häufigen Erkrankungen; nur etwa einer von hunderttausend Männern erkrankt *(Gilbert)*. Diese relative Seltenheit ist wohl der Hauptgrund dafür, daß heute noch eine so große Uneinigkeit in der Nomenklatur, Therapie und Prognose dieser Erkrankung herrscht. Bei der relativ geringen Fluktuation der Bevölkerung im südbadischen Raum sind wir in der Lage, unsere Patienten lange Zeit nachzubeobachten. Wir können daher dieser Arbeit die Erfahrungen, die an unserer Klinik in den letzten 20 Jahren gesammelt wurden, zugrunde legen. Obwohl von zahlreichen Autoren *(Oberndorfer, Melikow, Whittel)* eine Einteilung und Ordnung der Hodentumoren vorgenommen wurde, hat sich bis heute keine einheitliche Nomenklatur durchsetzen können.

Dieser Arbeit liegt die von *Weiser* u. *Wilms* vorgeschlagene Einteilung zugrunde, die uns am geeignetsten erscheint und die auch schon von *Wehner* im *Lichtenberg*schen Handbuch der Urologie verwendet wurde:

1. Bindesubstanzgeschwülste:

Fibrome, Lipome, Myxome, Hämangiome, Rhabdo- und Leiomyome, Chondrome und Osteome sowie alle möglichen Mischformen dieser Tumoren.

Alle diese Geschwülste sind sehr selten und machen zusammen noch nicht 1% der Hodentumoren aus. Etwas häufiger sind die, von den *Leydig*schen oder *Sertoli*zellen ausgehenden Zwischenzelltumoren. Die klinischen Erscheinungen bei ersteren werden durch vermehrte Androgenproduktion bestimmt, während bei letzteren die vermehrte Östrogenausscheidung das klinische Bild maßgeblich beeinflußt. Sie machen nach *Melikov* immerhin 4% der Hodentumoren aus.

2. Epitheliale Geschwülste:

Adenome, Seminome (etwa 50% aller Hodengeschwülste), Chorionepitheliome und Chorionepithelkarzinome (etwa 20%).

3. Tridermale Geschwülste:

Dermoidzysten, Teratome (etwa 5%), klinisch gutartig, sie enthalten immer rudimentär entwickelte Körperteile oder Organe. Teratoide (etwa 15% meist von kleinzystischem Bau, seltener solide, klinisch maligne, deshalb auch häufig einfach als „maligne Teratome" bezeichnet. Als letzte Gruppe möchten wir dieser Einteilung anfügen:

4. Sekundäre Geschwülste *(Melikov)*:

Leukämische Infiltrate, Myelome, Lymphome, Metastasen u. a.

Die Einteilung von *Oberndorfer* ist ganz ähnlich, nur bezeichnet er die tridermalen Geschwülste, welche Gewebe aller drei Keimblätter enthalten, als embryonale Teratome. Während *Melikov* wieder unter embryonalen Tumoren hauptsächlich die Choriontumoren versteht. *Reinhard* ist der Ansicht, daß sämtliche Hodentumoren als Teratome aufzufassen sind und die verschiedenen Tumorarten nur Entwicklungstypen von Teratomen darstellen.

Unsere Darstellung soll die seltenen Tumorformen vernachlässigen und die am häufigsten vorkommenden Geschwülste, nämlich Seminome, Chorionepithelkarzinome, Teratome und Teratoide ausführlicher abhandeln. Diese 4 Geschwulstarten zusammen machen etwa 90% aller Hodentumoren aus. — Die ungeheuren Unterschiede in der Beurteilung der Bösartigkeit der einzelnen Tumorarten (Fig. 1) beruht unseres Erachtens

einerseits auf der völlig uneinheitlichen und oft unklaren Nomenklatur andererseits aber auch häufig auf ungenügender Nachbeobachtungszeit.

Ätiologie:

Die Ansicht, daß der Entwicklung eines Hodentumors eine Hodendysgenesie zugrunde liegt, konnte schon von *Sohval* bei 5 Patienten durch histologische Untersuchungen begründet werden. Auffallend ist das häufige Auftreten von Hodengeschwülsten bei Kryptorchismus (2 eigene Fälle). *Gilbert* fand bei einer großen statistischen Untersuchung von 7000 Hodentumoren, daß 11% aller Patienten mit Kryptorchismus eine Hodengeschwulst bekommen. Das ist nahezu 45mal häufiger als bei der männlichen Durchschnittsbevölkerung. Wenn bei einem Patienten mit doppelseitigem Kryptorchismus auf einer Seite ein Hodentumor auftritt, entsteht sogar bei jedem vierten Patienten auf der anderen Seite später auch eine Geschwulst. — Auch im orchidopekierten Hoden können noch nach langer Zeit Tumoren auftreten *(Dean)*. Diese Beobachtungen, die vielfach bestätigt wurden *(Aluwers, Weiser)* sprechen unseres Erachtens für die Theorie von *Sohval*. Weitere histologische Untersuchungen in dieser Richtung sind jedoch notwendig.

Wie bei vielen anderen Tumoren, so wurde auch beim Hodentumor eine traumatische Entstehung vielfach diskutiert und für möglich gehalten *(Oberndorler, Tanner, Migate)*. In der Literatur werden Latenzzeiten von einem halben Jahre bis zu zwei Jahren zwischen Trauma und der Diagnose eines Tumors angegeben *(Wehner)* (zwei eigene Fälle). Wir neigen jedoch mehr zu der von *Skaguchi* vertretenen Ansicht, daß ein Trauma zwar nicht als auslösender Faktor bei der Geschwulstentstehung angesehen werden kann, doch aber als ein Anlaß, wodurch ein schnelleres Wachstum eines bereits bestehenden Tumors angeregt wird.

Symptomatik:

Das langsame Größerwerden eines Hodens führt die Patienten meist innerhalb weniger Monate zum Arzt. Nur einer unter unseren Patienten kam erst nach 2 Jahren. Ein Ziehen im Bereich des Samenstranges tritt häufig frühzeitig auf, während Schmerzen ausgesprochen selten sind. Die örtliche Entwicklung der Hodentumoren verläuft selbst dann, wenn es schon zu ausgedehnter Metastasierung gekommen ist, meist noch innerhalb der Tunica albuginea. Deshalb tastet man fast immer glatt begrenzte Tumoren, von oft nur leicht höckeriger Oberfläche. Die Kranken klagen häufig über ein „Gefühl des schweren Hodens" *(Staehler)*. Die Differentialdiagnose gegenüber einer Hydrozele kann meist leicht durch Diaphanie oder in Notfällen durch Probepunktion gestellt werden. Eine symptomatische Hydrozele, wie sie gelegentlich beim Hodentumor vorkommt, verursacht bei zunehmender Spannung Schmerzen. Eine Erweiterung der Samenstranggefäße kann ein wichtiger Hinweis auf eine Hodengeschwulst sein *(Lauwers)*. Bei doppelseitigen Hodenschwellungen darf man nie vergessen, daß gelegentlich auch doppelseitige Hodentumoren vorkommen. Hinsichtlich der **Progressivität** kann man 3 Stadien unterscheiden:

1. Der Tumor ist auf den Hoden beschränkt.
2. Es sind regionale Metastasen im Abdominalbereich vorhanden.
3. Es finden sich bereits Fernmetastasen.

Nach *Dean* haben 67% aller Patienten bei Eintritt in die Behandlung bereits Metastasen. Unseren Erfahrungen zufolge ist diese Zahl doch wohl zu hoch gegriffen. Die Metastasierung der Hodentumoren erfolgt meist sehr frühzeitig auf dem Lymphwege. Die Leistenlymphdrüsen erkranken in der Regel nicht, oder erst wenn die Geschwulst bereits auf die Hodenhüllen übergegriffen hat *(Boeminghaus)*.

Es kommt zu massiver retroperitonealer Metastasierung in die iliakalen und paraaortalen Lymphdrüsen, wobei die Metastasen meist viel schneller wachsen als der Primärtumor. Manchmal kommen die Patienten sogar gar nicht wegen des Hodentumors zum Arzt, sondern wegen eines Ödems der unteren Extremitäten, welches durch Druck der Metastasen auf die Beckenvenen verursacht ist. Oder die Kranken klagen über Nierenbeschwerden, verursacht durch Kompression der Harnleiter oder neuralgische Schmerzen durch Nervendruck. Das Seminom bevorzugt die eben beschriebene lymphogene Ausbreitung, während z. B. beim Chorionepithelkarzinom die hämatogene Aussaat frühzeitiger eintritt. Lungen, Knochen und Leber werden dann bevorzugt befallen *(Boeminghaus)*.

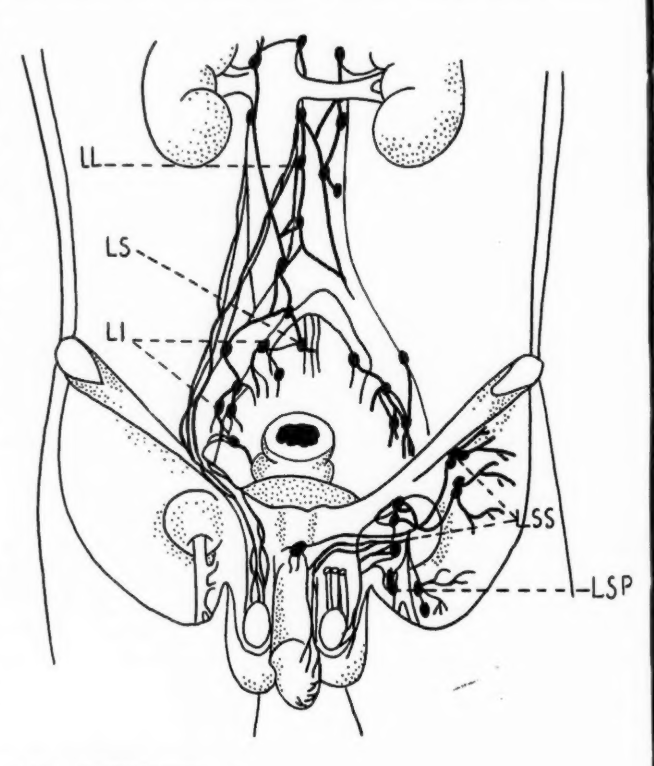


Abb. 1: Lymphabflußwege.

LSS = oberfl. Leistenlymphdrüsen
LSP = tiefe Leistenlymphdrüsen
LI = iliakale Lymphdrüsen
LS = sakrale Lymphdrüsen
LL = lumbale Lymphdrüsen

Die Chorionepitheliome und -karzinome produzieren Choriongonadotropin und bewirken deshalb eine positive *Aschheim-Zondek*sche Reaktion. Klinisch tritt manchmal eine Gynäkomastie auf *(Melikov)*. *Boeminghaus* vertritt die Ansicht, daß eine *Aschheim-Zondek*-Reaktion immer durchzuführen sei, da ihr positiver Ausfall bei gleichzeitig palpablem Hodentumor absolut beweisend ist *(Notter)*. *Kimborough* vertritt jedoch eine völlig entgegengesetzte Meinung.

Die meisten Hodentumoren, vor allem aber das Seminom treten zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr, also zum Zeitpunkt der größten Aktivität des Hodengewebes auf. Während die meisten der im Hoden vorkommenden Tumoren histologisch ohne weiteres das Ausgangsgewebe erkennen lassen, ist das bei den Seminomen, die früher deshalb häufig den Sarkomen, heute allgemein den Karzinomen zugerechnet werden, nicht der Fall. Die Seminome sind sehr zellreich und bestehen aus großen hellen Zellen. In wechselnder Menge finden sich lymphozytäre Rundzelleninfiltrate. Die Zunahme dieses Gewebes soll eine Abnahme der Bösartigkeit bedeuten. Meist wächst das Seminom intrakanalikulär in den Hodenkanälchen.

Mischformen von Seminomen mit gleichzeitigen chorionepithelialen und teratoiden Geschwülsten kommen vor. *Hunter* beschrieb 36 Fälle aus der Literatur.

Differentialdiagnose:

Die häufigste Vergrößerung des Hodens, die Hydrocele testis kann meist leicht durch Diaphanie oder notfalls durch Probepunktion ausgeschlossen werden. Auch die Diagnose eines Hodenbruches bereitet selten Schwierigkeiten. Viel schwieriger ist dagegen die Abgrenzung einer Tuberkulose, Lues oder Gonorrhoe. Bei diesen Entzündungen ist im Gegensatz zum Tumor das vas deferens häufig verdickt. Die Diagnose Tumor hat außerdem viel Wahrscheinlichkeit, wenn der Nebenhoden sicher isoliert palpabel ist *(Boeminghaus)*. In Zweifelsfällen erlaubt nur die Probefreilegung eine sichere Entscheidung. Hierbei wird zunächst der Funiculus spermaticus mit einer Darmklemme abgeklemmt, um eine Metastasierung zu verhindern und dann ein Gewebsstück durch tiefe Keilexzision aus dem Hoden entnommen *(Staehler)*. Da trotz aller Vorsichtsmaßnahmen auf diese Weise eine Metastasierung ausgelöst werden kann, sind wir mit *Boeminghaus* der Meinung, daß jede auf Tumor verdächtige Hodenschwellung freigelegt und im Verdachtsfall durch Semikastration behandelt werden sollte. Sicher ist es besser, einmal einen tuberkulösen oder luischen Hoden zu entfernen, als einen Tumor nicht rechtzeitig radikal operiert zu haben.

Therapie:

Die Therapie der Wahl ist die Orchidektomie, über deren Technik nicht viel zu sagen ist. Von einem Inguinalschnitt aus wird der Funiculus spermaticus freigelegt, umstochen durchtrennt und anschließend der Hoden in toto entfernt. Allerdings bietet nur die vor der Metastasierung durchgeführte Ektomie Aussicht auf Erfolg. Lokale Rezidive werden nie beschrieben, da die Tumoren die Tunica albuginea fast nie überschreiten. Sind schon Metastasen vorhanden, so empfiehlt *Hinmann* die Ausräumung der gesamten retroperitonealen Lymphdrüsen. Er legt zu diesem Zweck einen Schnitt vom Leistenband bis zum Rippenbogen *(Luis)*. Eine routinemäßige Nachbestrahlung wird vielfach empfohlen *(Sauer)*. Beim besonders strahlenempfindlichen Seminom ergibt auch die Bestrahlung der retroperitonealen und sogar der Lungenmetastasen erstaunliche, meist jedoch nur kurzdauernde Erfolge. Eine Heilung durch Bestrahlung allein ist nicht bekannt *(Boeminghaus)*. Bei fortgeschrittener Metastasierung wurde von einigen Autoren (*Davis* u. *Shunway*) durch hochdosierte Testosteron- plus Östrongaben vorübergehende Besserung erzielt. *Staehler* konte diese Erfahrungen nicht bestätigen.

Prognose:

Versucht man sich aus der Literatur einigermaßen ein Bild über die Prognose der einzelnen Hodentumoren zu machen, so treten große Schwierigkeiten auf, da die Zahl der angeführten 5-Jahres-Heilungen von 10% bei wirklichen kritischen Untersuchungen bis 86% schwankt. Auch die Bösartigkeit der verschiedenen Tumorformen wird ganz unterschiedlich beurteilt, wenn auch die Seminome allgemein als die relativ gutartigste Tumorform angesehen werden. Aber schon bei den embryonalen Karzinomen kommt es z. B. bei *Culp* (Tab. 1) zu einer Zahl von 53% 5-Jahres-Heilungen, während *Staubitz* bei derselben Karzinomform 0% angibt. Unseres Erachtens kann das nur an der völlig uneinheitlich angewendeten Nomenklatur bei vielfach ungenügender Nachbeobachtungszeit liegen. So müssen wir z. B. der Annahme von *Raines*, daß, wer das erste Jahr nach der Operation überlebe, anscheinend gesund bliebe, auf Grund unserer eigenen Erfahrungen widersprechen. Eher kann man *Heusser* zustimmen, der die Prognose für gut hält, wenn die 3-Jahres-Grenze rezidivfrei erreicht ist. Die Ansicht, daß das Seminom eine relativ gute, das Teratom hingegen eine absolut infauste Prognose hat, ist nach *Albertini* ebenfalls nicht aufrecht zu erhalten, da es außer dem klassischen Seminom auch das Pseudoseminom gibt, das in seinem klinischen und biologischen Verhalten den chorialen Tumoren nahesteht und sehr maligne ist. Eine sichere Diagnose ermöglicht hier nur die kombiniert histologische und hormonale Untersuchung. Wenn vor dem Einsetzen der Behandlung eine hohe Prolanausscheidung vorhanden war, die nach Abschluß der Therapie bestehen bleibt, ist die Prognose schlecht.

Tabelle 1

Tabellarische Darstellung der neueren Literatur über Hodentumoren

Autor	Zahl der Fälle	Beobachtung
Chevassu	128	davon 15 retinierte Hoden
Jefferson	116	davon 15 retinierte Hoden
Greiling	297	davon 30 retinierte Hoden
Gilbert	7000	(amer. Sammelstatist.)
		11% kryptorche Hoden
		2% doppelseitige Tumoren
Ormond	—	80% 3 Jahre Überl. zt. ü. 20 J.
		57,1% 3 J. Überleb. ü. 20 J.
Kaplan	145	45% 3 J. Überleb.
Pelot	162	46% 5-Jahres-Heilungen
Meuren	40	67% Heilung b. Seminom
Campbell	322	37% 5-Jahres-Heilungen
Staehler	26	20% 5-Jahres-Heilungen
Staubitz	59	Semiome 69% 5-Jahres-Hlg.
		Teratokarzinome 47% „
		Chorionkarzinome 0% „
Leadbetter	25	85% 5-Jahres-Hlg. b. Seminom
Cavicchi	116	50% 5-Jahres-Heilugen
Reines	50	86% 5-Jahres-Hlg. b. Seminom
		53% 5-Jahres-Hlg. b. embryon. Karzinom
Culp	113	71% 5-Jahres-Heilungen
Boeminghaus	—	10% leben noch nach 1—3 J.
Grunet	—	Mortalitätsgipfel 35, 39 und über 60 Jahre.
Jensen	—	auf 10 000 Mann d. amer. Armee kam 1 Hodentumor.
		60% Seminome, 24% Teratome.

All den vielen widersprechenden Meinungen sollen im folgenden die eigenen Fälle gegenübergestellt werden. Es wurden insgesamt 30 Fälle, zum Teil 20 Jahre lang beobachtet. Das Lebensalter beim Eintritt in unsere Behandlung haben wir in Figur 2 schematisch dargestellt.

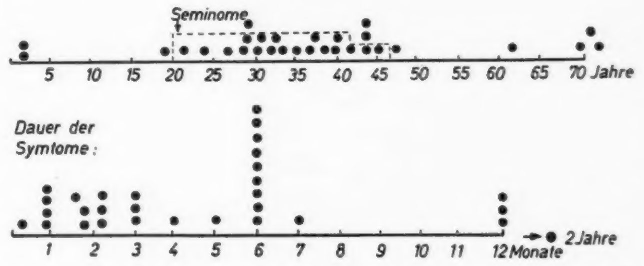


Abb. 2: Das Lebensalter (oben) und die Dauer der Symptome (unten) bei unseren Patienten.

Eine Bevorzugung der rechten oder linken Seite, wie sie von manchen Autoren behauptet wird, konnten wir nicht feststellen.

Die histologische Untersuchung ergab:

Seminom	in 19 Fällen
malignes Teratom	in 5 Fällen
Chorionepithelkarzinom	1 Fall
undifferenz. Adenoca.	1 Fall
differenz. Teratom	2 Fälle
Lues und Tuberkulose	2 Fälle

Die Orchidektomie wurde in allen Fällen ausgeführt. Bei 12 Patienten wurde zusätzlich mit Dosen zwischen 2400 und 4800 γ nachbestrahlt. Die Überlebenszeit aller Patienten ist graphisch in Figur 3 dargestellt. Daß ein Teil der Seminome relativ gutartiger ist als die übrigen Tumoren, ist daraus deutlich zu ersehen. Ob es sich dabei um die sog. klassischen Seminome handelt, können wir nicht sagen, da die Prolanbestimmung nur sehr unvollständig durchgeführt wurde.

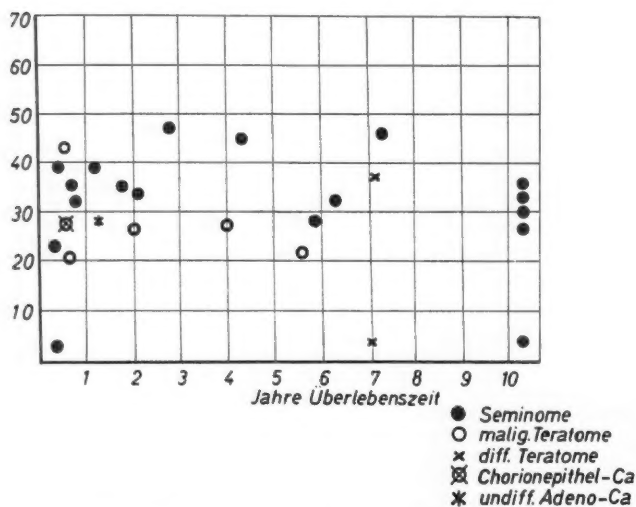


Abb. 3: Schematische Darstellung der Überlebenszeit unserer Patienten nach Eintritt in die Behandlung.

Therapeutisch wurden folgende Resultate erzielt. (Die Zahlen geben die durchschnittliche Überlebenszeit an):

Tumorart	Ektomie	Zahl d. Fälle	Ektomie + Rö.-Bestr.	Zahl d. Fälle
Seminom	7,5 J.	6	2,2 J. (3,3 J.) mit Met. (ohne Metast.)	13 (7)
malign. Teratom	0,3 J.	1	4,7 J.	4 (2)
Chorionepith.-Ca.	0,6 J.	1	—	—
undiff. Adeno-Ca.	0,5 J.	1	—	—
diff. Teratom	7,0 J. (leben noch)	2	—	—
Lues u. Tuberkulose	9,5 J. (leben noch)	2	—	—

12 Patienten hatten bei der Aufnahme bereits Metastasen. Die durchschnittliche Überlebenszeit bei diesen Patienten betrug:

Tumorart	Ektomie	Zahl d. Fälle	Ektomie + Rö.-Bestr.	Zahl d. Fälle
Seminom	0,2 J.	2	0,9 J.	6
malign. Teratom	0,2 J.	1	1,2 J.	2
undiff. Adeno-Ca.	0,5 J.	1	—	—

Daraus geht hervor: Das Seminom ohne Metastasen hat die beste Prognose. Eine zusätzliche Bestrahlung bewirkt bei diesen Fällen im Gegensatz zum Teratokarzinom keine Lebensverlängerung. Ist die Metastasierung schon eingetreten, so wird die zusätzliche Bestrahlung in jedem Falle eine geringe Lebensverlängerung verursachen, ändert aber nichts an der infausten Prognose. Dies betrifft in gleichem Maße das sehr strahlensensible Seminom, dessen Metastasen zwar unter der Bestrahlung klinisch schnell verschwinden, aber ebenso schnell wieder rezidivieren können. Das Entscheidende für den späteren Behandlungserfolg ist auch bei den Hodentumoren die möglichst frühzeitige Diagnose.

Schrifttum: Albertini, A. von u. Schneyder, A.: Schweiz. med. Wschr. (1954), S. 471—473. — Boeminghaus, H.: Urologie. Banaschewski, München (1954). — Campbell, D.: J. Pediat., 15 (1939), S. 340. — Cavicchi, L.: Ann. ital. Chir., 33 (1956), S. 135—171; zit. nach Zentr. Org. Ges. Chir., 145 (1956), S. 226. — Chevassu, M.: Tumeurs du testicel, These de Paris (1906). — Culp, D. A.: J. Urol. (Baltimore), 70 (1953), S. 282—295. — Davis, P. L. u. Shunway, M. H.: J. Urol. (Baltimore), 80 (1958), S. 62—64. — Dean, H. J.: J. Amer. med. Ass., 105 (1935), S. 1965. — Gilbert, J. B. u. Hamilton, J. B.: Surg., 71 (1940), S. 731; Canc. rev., 2 (1942), S. 12051. — Greiling, C.: Inaug. Diss., Marburg (1927). — Grunet, Fr. u. MacMahon, S.: Cancer (Philadelphia), 11 (1958), S. 790—797. — Heusser, H.: Praxis (Bern) (1953), S. 594—596. — Hinmann, M. u. Gibson: Arch. Surg., 3 (1924), S. 8. — Hunter, A. F.: N. Z. J. Surg., 25 (1956), S. 304—306. — Jeffersen, Ch. W.: Amer. J. Surg., 37 (1923), S. 112. — Jensen, O.: J. Amer. med. Ass., 149 (1952), S. 109—113. — Kimbrough, J. C. u. Cook, F. E.: J. Amer. med. Ass, 153 (1953), S. 1436—1438. — Lauwers: Dtsch. Z. Chir., 2 (1920), S. 99. — Lewis, L. G.: J. Urol. (Baltimore), 59 (1948), S. 763; 69 (1953), S. 841—844. — Leadbetter, W. F.: Amer. J. Surg., 95 (1948), S. 341—352. — Lowry, Ec.: J. Urol. (Baltimore), 55 (1946), S. 373. — Melikow, M. M.: J. Urol. (Baltimore), 73 (1955), S. 547; 71 (1954), S. 101—113. — Migate: Arch. klin. Chir., 101 (1913), S. 2. — Meuron, D. D.: J. Urol. (Baltimore), 65 (1951), S. 128. — Notter, G.: Acta radiol. (Stockh.), 45 (1956), S. 483—502. — Oberndorfer, S.: Handb. der spez. Path. VI, 3, 755 (1931). — Ormond, J. H. u. Best, J. W.: J. Urol. (Baltimore), 60 (1948), S. 272; 73 (1955), S. 363. — Belot, G. u. Hebrard H.: J. d'Urol. méd. chir., 6 (1957), S. 480. — Raines, S. L. u. Hurdle, Tg.: J. Urol. (Baltimore), 73 (1955), S. 363. — Reinhard, K.: Dtsch. med. Wschr., 56 (1957), S. 848—852. — Sakaguchi: Dtsch. Z. Urol., 125 (1913), S. 3. — Singer, H.: Die Differentialdiagnose der Hodenschwellung im Kindesalter. Münch. med. Wschr., 14 (1960), 675, 731. — Sohval, A. R.: J. Urol. (Baltimore), 75 (1956), S. 285—291. — Staubitz, W. J.: J. Amer. med. Ass., 166 (1958), S. 751—758. — Staehler, W.: Klinik und Praxis der Urologie. Thieme, Stuttgart (1959). — Sauer, H. V. u. Burke, E. M.: J. Urol. (Baltimore), 62 (1949), S. 69. — Tanner, Ch. O.: Surg. Gyn. Obstet., 25 (1922), S. 5. — Wehner, E.: in Lichtenberg Völker Wildbolz, Handb. der Urologie. Springer (1928). — Weiser: Z. Urol., 1 (1926), S. 19. — Whittle, R. J.: Brit. J. Radiol., 30 (1957), S. 7—12. — Wilms, E.: Beitr. path. Anat. allg. Path., 19 (1896), S. 233.

Anschr. d. Verff.: Drr. med. S. Weller u. H. E. Köhnlein, Freiburg/Breisgau, Chir. Univ.-Klinik, Hugstetterstraße 55.

DK 616.68 - 006 - 089

Aus dem Allg. Krankenhaus Schlanders (Primarius: Prof. Dr. med. *Hans v. Elzenbaum*) und aus der Chirurg. Universitätsklinik, Innsbruck (Vorstand: Prof. Dr. med. *Paul Huber*)

Appendektomie bei angeborenem Nabelschnurbruch mit Fehlbildung

von E. BLUM

Zusammenfassung: Es wird über einen geheilten Fall mit angeborenem Nabelschnurbruch berichtet. Bei der operativen Versorgung mußte der mit der Bruchsackwand verwachsene Wurmfortsatz entfernt werden. Die verschiedenen Möglichkeiten beim angeborenen Nabelschnurbruch werden diskutiert.

Summary: Appendectomy in Congenital Umbilical Hernia with an Abnormal Appendix. One treated case of congenital umbilical hernia is reported. The appendix, which had become adherent to the hernial sac, had to be removed during operation. The various possibilities in congenital umbilical hernia are discussed.

Résumé: Appendicectomie dans le cas d'hernie congénitale du cordon ombilical accompagnée de malformation. L'auteur rapporte au sujet de la guérison d'un cas d'hernie congénitale du cordon ombilical. Au cours de l'intervention chirurgicale, l'appendice vermiculaire adhérant à la paroi du sac herniaire dut être enlevé. L'auteur discute les diverses possibilités offertes dans le cas d'une hernie congénitale du cordon ombilical.

Das Vorkommen der **Nabelschnurbrüche** ist relativ selten. So wird nach *Thudichum, Simon, Leo S. Bell* u. *Henry A. Brown* sowie *Bulynin* ein Verhältnis von 1 : 5000, von *Henry Jedberg* 1 : 10 000 und nach *Schramm* 1 : 12 000 angegeben.

Unter Nabelschnurbrüchen im weitesten Sinne werden zum Teil alle diejenigen Fälle von Bildungsfehlern zusammengefaßt, bei denen die Bauchwand in der Nabelgegend nicht zu einem festen Ring geschlossen ist, sondern eine mehr oder weniger große Öffnung besitzt, die in einen Bruchsack mündet.

Im deutschen Schrifttum findet man vorwiegend die Bezeichnung „Nabelschnurbruch", im anglo-amerikanischen „Omphalocele", daneben sind noch üblich: Hernia umbilicalis congenita, Hernia funiculi umbilicalis, Omphalocele congenita, einfacher Nabelbruch, Fetalhernie, Hernia amniotica, Entomphylos, Exomphalos, Umbilikaleventration, angeborene umbilikale Ektopie, Nabelstrangzölombruch, Coeloma funiculi umbilicalis persistens, Nabelspalte, komplizierter Nabelschnurbruch, primärer oder sekundärer Nabelschnurbruch, Bauchspalte und andere Bezeichnungen.

Clifford D. Benson, Grover C. Penberth, and Edward J. Hill trennen Omphalozele und Nabelschnurbruch, indem sie die Omphalozele als eine „H e r n i a t i o n" darstellen, wobei der Bruchsack aus Peritoneum und Amnion bestehen soll. Eine derartige Trennung wurde auch von *Scheitz* nach einer ätiologischen Einteilung angeregt. Er schreibt von einem primären und sekundären Nabelschnurbruch, bei welch letzterem die Sackwandung bereits nicht mehr durch die Urschleimhaut, sondern durch Peritoneum gebildet wird.

Hilgenreiner möchte die Form des angeborenen Nabelschnurbruches, bei der es infolge Wachstumshemmung der Bauchmuskelplatte oder Membrana reuniens (nach *Kermauner*) zur Anlage von Darm und Leber im Bruchsack kommt, als „komplizierten Nabelschnurbruch" bezeichnet wissen. Andere Autoren bezeichnen diese Form als „Eventration".

Heute herrscht darüber allgemein Einigkeit, daß die typischen Nabelschnurbrüche eine Entwicklungshemmung darstellen. Auf dem Boden dieser entwicklungsgeschichtlichen Vorstellungen fußen alle Theorien, die für die Genese dieser Brüche Geltung haben. *Olbrich* gibt in seinen umfassenden entwicklungsphysiologischen Betrachtungen einen guten Überblick von der Entstehungsweise der häufigsten Formen pathologischer Nabelstranghernien.

Die vielfach divergierenden und zum Teil noch ungelösten Erklärungsversuche über das **Problem der Genese** des krankhaften Nabelschnurbruches finden in der Lückenhaftigkeit unseres embryologischen Wissens ihre Begründung. Häufige Versuche, Entstehung und Therapie in Zusammenhang zu bringen, macht die Vielfalt der Krankheitsbezeichnungen einerseits und die Ausarbeitung verschiedener konservativer und operativer Verfahren zur Behandlung des Nabelschnurbruches andererseits, erklärbar.

Simon berichtet an Hand des Schrifttums und von 15 eigenen Fällen ausführlich über die operativen Möglichkeiten („Der Nabelschnurbruch und seine Therapie").

Im folgenden sei kurz über die **Beobachtung eines eigenen Falles** berichtet:

A n a m n e s e : Es handelt sich um das dritte Kind einer 27j. Mutter, die nie einen Abortus hatte und deren frühere Geburten 1954 und 1956 normal verliefen. Die Kinder sind gesund.

Das Kind *L. W.* wurde am 3. 11. 1959 geboren. Die Geburt im I. HHL. verlief normal (Heimentbindung). Das Neugeborene wurde zwei Stunden nach der Geburt vom praktischen Arzt wegen einer angeborenen Nabelschnurhernie in das Krankenhaus eingeliefert.

S t a t u s p r a e s e n s : Reifes Mädchen mit einem Geburtsgewicht von 3300 Gramm und einer Länge von 50 cm. Das Kind schreit. Guter Allgemeinzustand.

S t a t u s l o c a l i s : Zwischen den leichtklaffenden Rektusmuskeln wölbt sich über das Niveau der Bauchdecke eine im Durchmesser ca. $4^1/_2$ cm große Geschwulst vor, deren Wand, durchsichtig, sich gegen die normale, leicht manschettenartig auf den Bruchsack hinaufreichende Bauchhaut scharf abgrenzt. Bruchpforte engbasig, Nabelschnur mit deutlich erkennbaren Gefäßen gegen den unteren Pol verlagert. Den Inhalt bilden mehrere Dünndarmschlingen, Zökum mit aufsteigendem und teils querem Dickdarm. Der Wurmfortsatz liegt der dünnen Bruchsackwand an und scheint an der Spitze damit breitflächig verwachsen. Im übrigen keine Fehlbildungen sichtbar.

Operation: 3 Stunden post partum. Nach Desinfektion des Operationsfeldes mit 10%igem Desogen wird zunächst vergeblich versucht den Bruchinhalt zu reponieren. Dies gelingt wegen der engen Bruchpforte nicht. Nun wird in Lokalanästhesie (Recorcaina Sol. 1% AB ohne Adrenalin ca. 6 ccm) die Bruchpforte umschnitten, der Faszienrand präpariert, ein Peritonealsaum mobilisiert und die Nabelgefäße am Bruchring umstochen. Eröffnung des Bruchsackes, Abtragung desselben, nachdem die im Spitzenbereich breitflächig verwachsene Appendix in typischer Weise entfernt wurde. Durch die nur für eine Kleinfingerkuppe durchgängige Bruchpforte gelingt es nicht, Dünn- und Dickdarm zu reponieren, der Bruchring wird nach oben seitlich gespalten und dadurch die Lücke auf zwei Querfinger erweitert. Jetzt wird die Bauchhöhle soweit wie möglich abgetastet: außer einem Mesenterium commune können keine weiteren Anomalien gefunden werden. Nun werden die vorliegenden Darmschlingen in die Bauchhöhle rückverlagert, ohne daß Zeichen einer intraabdominellen Druckerhöhung auftreten (Dyspnoe). Die Bruchpforte wird verschlossen, die Ränder der geraden Bauchmuskeln mit Knopfnähten darüber vereinigt (ohne Eröffnung der Rektusscheide), Subkutan- und Hautnähte. Eine konservative Behandlung wäre bei der engen Bruchpforte nicht zu verantworten gewesen!

Postoperativer Verlauf: 24 Stunden nach der Operation wurde das Kind das erste Mal mit Muttermilch teelöffelweise ernährt. Afebriler Status, guter Allgemeinzustand.

2. Tag: Gewicht des Kindes 3250 Gramm. Das Kind trinkt gierig und ist wohlauf. Temperatur 37,3.

4. Tag: Gewicht des Kindes 3150 Gramm, kein Fieber. Wegen der Hohlwarzen der Mutter wird es noch nicht gestillt.

8. Tag: Gewicht des Kindes 3360 Gramm. Entfernung der Hautnähte, Wundheilung per priman. Das Kind wurde trotz der Hohlwarzen an der mütterlichen Brust angelegt.

11. Tag: Guter Allgemeinzustand, Narbe reizlos, Abdomen weich, Temperatur 36; Entlassung von Mutter und Kind in häusliche Pflege.

Das Operationspräparat wurde am pathologisch-anatomischen Institut Innsbruck, Vorstand Prof. Dr. *F. J. Lang*, untersucht und befundet:

Histologische Untersuchung

a) der Sackwand: Innenfläche ohne Deckzellenbelag.

b) des Wurmfortsatzes: Appendix im Spitzenbereich durch Verwachsungen fixiert.

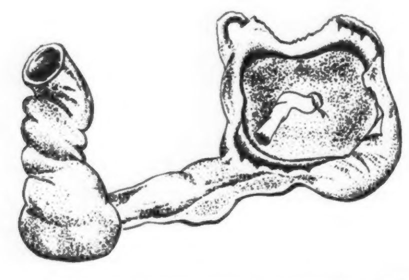


Abb. 1: Operationspräparat (formolfixiert). Eröffneter Bruchsack mit abgetragener Appendix.

Das Kind wurde nach einem Jahr untersucht, es ist vollkommen gesund, Allgemeinzustand sehr gut, die geistige Entwicklung, das Gewicht und die Größe entsprechen dem Alter.

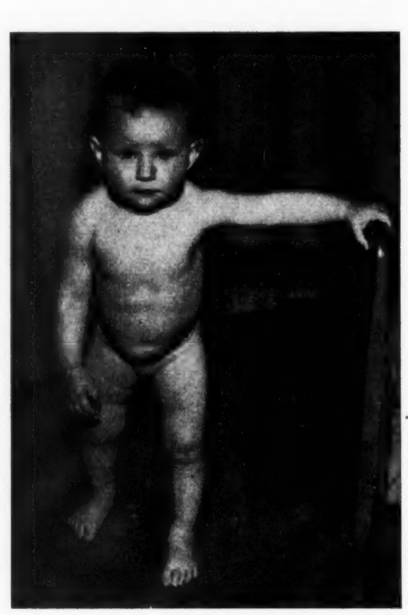


Abb. 2: Kind bei der Kontr.-Untersuchung (1 Jahr p. o. am 3. 11. 1960).

Es bestehen keinerlei Verdauungsstörungen. Operationsnarbe reizlos, kaum sichtbar, Bruchpforte fest verschlossen.

Der gute postoperative Verlauf war bei vorliegendem Nabelschnurbruch sicherlich auf die rasche Einweisung durch den praktischen Arzt und die dadurch ermöglichte Frühoperation zurückzuführen. Sie wird von allen Autoren empfohlen.

Gross fordert, daß das Neugeborene aus den Händen des Geburtshelfers auf den Operationstisch kommen sollte.

Scheitz gibt als die geeignetste Zeit zur Vornahme der Operation die 3—4 Stundengrenze an. *Hilgenreiner* nennt als Vorbedingung für den Operationserfolg die Frühoperation unter 6 Stunden post partum.

Die angewandte Operationsmethode entspricht den nach *Grob*, *Gross* u. *Simon* angegebenen Möglichkeiten. Da Form und Größe der Nabelschnurbrüche sehr unterschiedlich sind und auch die Aufnahmefähigkeit der Bauchhöhle sehr verschieden ist, kann kein Standardverfahren angegeben werden. Es wird bei der Seltenheit der Nabelschnurbrüche immer ein individuelles Vorgehen bleiben, mit dem Endziel, die Bruchpforte fest zu verschließen!

Die im beschriebenen Fall vorliegenden Fehlbildungen — vorliegender Dünndarm, Zökum, Colon ascendens und Querdarm bei Mesenterium commune — sind bekannt und werden entwicklungsgeschichtlich nach *Olbrich* durch eine Hemmung der Gekrösestielbildung gedeutet. *Gross* berichtet bei Nabelschnurbruch in etwa 30% der Fälle über Lage- oder Fixationsanomalien des Darmkanals und darüber hinaus in etwa 60%, also viel häufiger als dem Durchschnitt entspricht, über weitere Mißbildungen.

Die Appendektomie war notwendig, um die Rückverlagerung der vorliegenden Dünn- und Dickdarmschlingen zu ermöglichen. Diese Situation ist sehr selten, *Thunig* berichtet über ein ähnliches Vorkommen bei einer Frühgeburt mit Nabelschnurbruch, bei der der Wurmfortsatz entfernt wurde.

Die Prognose des Nabelschnurbruches wird in Abhängigkeit gebracht von:

1. dem Ausmaß weiterer, gleichzeitig bestehender Mißbildungen,

2. der Größe der Bruchgeschwulst bzw. der Geräumigkeit der Bauchhöhle,
3. der Unversehrtheit des Bruchsackes,
4. der Zeit, die bis zur Versorgung verstrichen ist.

Die Sterblichkeit der operierten Nabelschnurbrüche wird von *Gross* mit 34% angegeben. Wenn auch bei dem ganz verschiedenen morphologischen Bild der Nabelschnurbrüche ein individuelles Vorgehen im Hinblick auf den Enderfolg auch nach *Simon* am zweckmäßigsten erscheint, so wäre es gerade deswegen empfehlenswert, die Nomenklatur für diese Art von Brüchen nach der Örtlichkeit unter N a b e l s c h n u r b r u c h einzuordnen. Auf diese Weise wäre es wesentlich leichter, die noch nicht so häufigen Fälle aus der Literatur herauszufinden!

S c h r i f t t u m beim Verfasser.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. E. B l u m , Chirurg. Univ.-Klinik, Innsbruck.

DK 618.38 - 007.43 : 616.346 - 089.87

Aus der Chirurg. Univ.-Poliklinik München (Ehem. Direktor: Prof. Dr. med. *H. Bronner*)

Die Bedeutung der Phlebographie für die moderne Varizenbehandlung*)

von C. O. NETZER

Zusammenfassung: Die Phlebographie ist zu einem unentbehrlichen Hilfsmittel in der Diagnose und Therapie des Krampfaderleidens geworden. Nach den alten Grundsätzen der rein klinischen Beurteilung und Indikationsstellung sollten nur noch Fälle von komplikationsloser primärer Varikose behandelt werden, da hier einfache Verhältnisse vorliegen, die ohne Röntgenuntersuchung klärbar sind. Handelt es sich jedoch um eine primäre Varikose in Verbindung mit einem Ulcus cruris, so ist bereits die Phlebographie angezeigt. Absolut unentbehrlich ist die Kontrastdarstellung des Venensystems bei der sekundären Varikose mit tiefem Venenschaden, ungeklärten Beinschwellungen und dem Lymphödem. Die Art der Venenströmung im thrombotisch geschädigten tiefen Venensystem, die aus dem Phlebogramm zu entnehmen ist, spielt für die Wahl der Behandlung eine entscheidende Rolle. Diese Grundzüge der Varizenbehandlung sollten allein schon deswegen berücksichtigt werden, um die Kranken vor jenem Schicksal zu bewahren, das sie durch unrichtige Behandlung so oft zur crux medicorum macht.

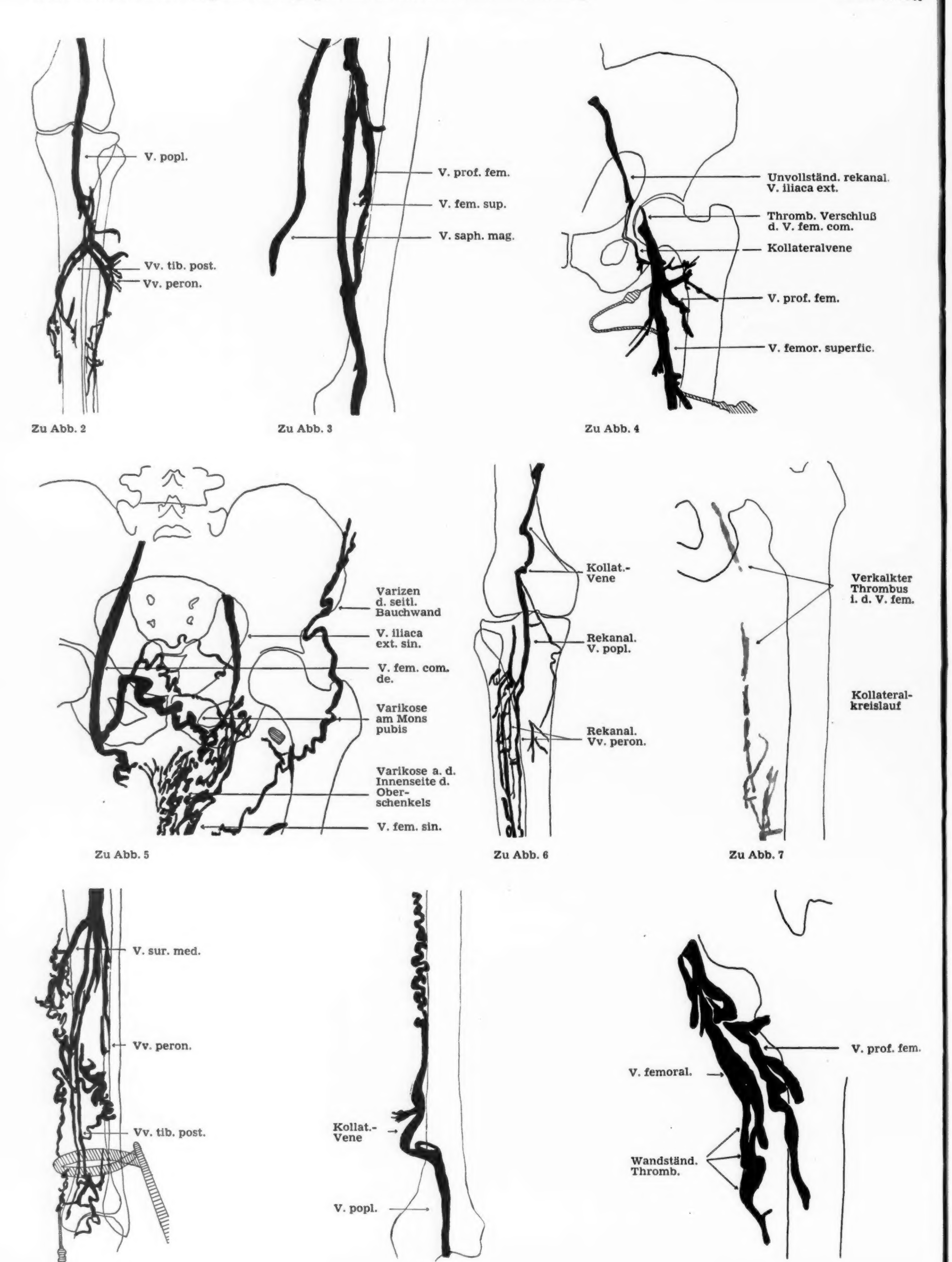
Summary: The Importance of Phlebography in the Modern Treatment of Varicosis. Phlebography has become an indispensable measure for the diagnosis and therapy of varicose veins. Only cases of uncomplicated primary varicosis should be treated according to the old rules of clinical investigation and indication, because these simple conditions can be diagnosed without radiographic examination. Phlebography becomes necessary when a varicose ulcer is associated with primary varicosis. The contrast demonstration of the venous system is absolutely indispensable in secondary varicosis with lesions of the deep veins, undiagnosed swelling of the leg and lymphatic oedema. The type of circulation in deep veins damaged by thrombosis, which can be seen in the phlebogram is of crucial importance for the choice of treatment. These points about the treatment of varicosis should therefore be seriously considered in order to protect the patient from incorrect treatment, which later so often becomes a crux medicorum.

Résumé: L'importance de la phlébographie pour le traitement moderne des varices. La phlébographie est devenue un auxiliaire indispensable dans le diagnostic et la thérapeutique des varices. D'après les vieux principes de l'appréciation purement clinique et de la position d'indication, seuls les cas de varicose primitive et sans complication devraient encore être traités, vu qu'on est alors en présence de conditions simples, susceptibles d'être élucidées sans exploration radiologique. Mais dès qu'il s'agit d'une varicose primitive accompagnée d'un ulcère de jambe, la phlébographie s'impose. Absolument indispensable est la démonstration par moyens de contraste du système nerveux dans la varicose secondaire accompagnée de lésions veineuses profondes, d'enflures confuses de la jambe et d'œdème lymphatique. La nature du courant veineux dans le système veineux profond, thrombotiquement lésé, tel qu'elle apparaît sur le phlébogramme, joue un rôle décisif pour le choix du traitement. Ces principes fondamentaux du traitement antivariqueux méritent d'être considérés rien que pour la seule raison de protéger les malades du sort qui, par suite d'un traitement inadéquat, en fait si souvent la crux medicorum.

In den letzten Jahren sind zwar zahlreiche Arbeiten über die Phlebographie der unteren Gliedmaßen erschienen, doch waren sie fast ausschließlich hämodynamischen Fragen und morphologischen Veränderungen des Venensystems gewidmet. Demgegenüber hat die Röntgendarstellung der Beinvenen als Routineverfahren in der Praxis bis jetzt keine größere Verbreitung finden können, obwohl das Phlebogramm sowohl für die Diagnose wie für die Therapie entscheidend sein kann. Es gibt verschiedene Gründe, die diese merkwürdige Tatsache verständlicher erscheinen lassen.

*) Unter Mitverwertung eines Vortrages auf der Bayer. Chirurgentagung im Juli 1960 in München.

Einer der gewichtigsten ist wohl in der weitverbreiteten Meinung zu suchen, daß für die Erkennung und Behandlung der Varikose kein kompliziertes Röntgenverfahren nötig sei. Diesem Standpunkt kann man nur für solche Fälle beipflichten, bei denen es sich offensichtlich um eine sog. **primäre, d. h. auf dem Boden angeborener Bindegewebsschwäche entstandene Varikose** ohne jegliche Komplikationen handelt. Derartige Krampfadern, die den Betroffenen nur in kosmetischer Hinsicht beeinträchtigen, geben natürlich keinerlei diagnostische Rätsel auf. Man erkennt sie sozusagen auf den ersten Blick. Wenn man mit Hilfe des *Trendelenburg*schen Testes noch zusätzlich die Insuffizienz der varikösen Venen



Zu Abb. 2

Zu Abb. 3

Zu Abb. 4

Zu Abb. 5

Zu Abb. 6

Zu Abb. 7

Zu Abb. 8

Zu Abb. 9

Zu Abb. 10

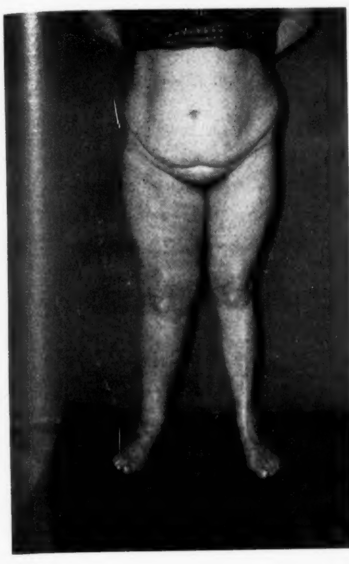


Abb. 1

Abb. 2



Abb. 3



Abb. 4



Abb. 5



Abb. 6



Abb. 7

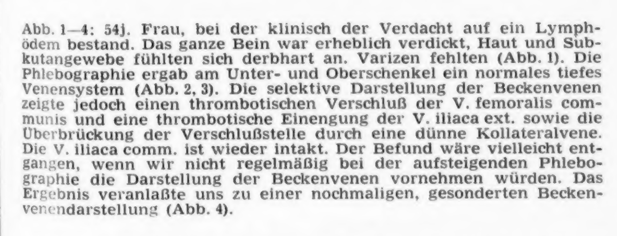


Abb. 1—4: 54j. Frau, bei der klinisch der Verdacht auf ein Lymphödem bestand. Das ganze Bein war erheblich verdickt, Haut und Subkutangewebe fühlten sich derbhart an. Varizen fehlten (Abb. 1). Die Phlebographie ergab am Unter- und Oberschenkel ein normales tiefes Venensystem (Abb. 2, 3). Die selektive Darstellung der Beckenvenen zeigte jedoch einen thrombotischen Verschluß der V. femoralis communis und eine thrombotische Einengung der V. iliaca ext. sowie die Überbrückung der Verschlußstelle durch eine dünne Kollateralvene. Die V. iliaca comm. ist wieder intakt. Der Befund wäre vielleicht entgangen, wenn wir nicht regelmäßig bei der aufsteigenden Phlebographie die Darstellung der Beckenvenen vornehmen würden. Das Ergebnis veranlaßte uns zu einer nochmaligen, gesonderten Beckenvenendarstellung (Abb. 4).

Abb. 5: Beckenphlebogramm von einem 39j. Mann, bei dem vor Jahren wegen einer a-v-Fistel durch Infanteriesteckschuß ein Stück der Art. und V. femoralis commun. reseziert werden mußte. Während sich die arterielle Zirkulation so weit erholte, daß am Fuß praktisch keine Minderdurchblutung mehr bestand, litt der Pat. unter den Folgen einer schweren venösen Abflußstörung (venöse trophische Störungen am Unterschenkel und erhebliche Schwellungsneigung). Durch den Ausfall der V. femoralis comm. muß der Blutstrom z. T. über Varizen der seitlichen Bauchwand abfließen, z. T. mündet er über ein variköses Geflecht auf der Innenseite des Oberschenkels sowie am Mons pubis in die Beckenvenen der gesunden Seite ein.

Abb. 6, 7: Zustand nach mehrfacher tiefer Venenentzündung des ganzen Beines. Am Unterschenkel (Abb. 6) sind nur die Vv. peron. und ein Stück der V. popl. ganz rekanalisiert. Oberhalb des Kniegelenkes geht der Blutstrom in ein Kollateralvenennetz über, da die V. femoralis infolge Verkalkung eines Thrombus völlig verschlossen ist. Neben den verkalkten Partien des Thrombus sieht man (auf dem Originalfilm) eine feine *Mönckeberg*sche Mediasklerose der Art. femoralis superficialis und der Art. prof. femoris.



Abb. 8



Abb. 9



Abb. 10 Legenden S. 678 →



Abb. 11



Abb. 12

Abb. 13

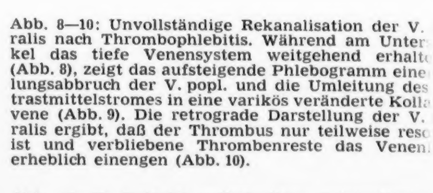


Abb. 8—10: Unvollständige Rekanalisation der V. femoralis nach Thrombophlebitis. Während am Unterschenkel das tiefe Venensystem weitgehend erhalten ist (Abb. 8), zeigt das aufsteigende Phlebogramm einen Füllungsabbruch der V. popl. und die Umleitung des Kontrastmittelstromes in eine varikös veränderte Kollateralvene (Abb. 9). Die retrograde Darstellung der V. femoralis ergibt, daß der Thrombus nur teilweise resorbiert ist und verbliebene Thrombenreste das Venenlumen erheblich einengen (Abb. 10).

Abb. 11—13: Beispiel vollständiger Rekanalisation des ganzen tiefen Venensystems. Infolge normaler Abflußverhältnisse kommt die Füllung der Unterschenkelvenen (Abb. 11) und der V. femoralis (Abb. 12) prompt und vollständig zustande. Das retrograde Phlebogramm (Abb. 13) zeigt die völlig rekanalisierte, aber klappenlose V. femoralis. (Die spindelförmigen Erweiterungen der tiefen Unterschenkelvenen [Abb. 11] sind nicht durch Klappen hervorgerufen; ihre Entstehung ist noch unbekannt.)

Abb. 14—17: 23j. Mann, der sich durch einen Sturz beim Schifahren ein Hämatom in der re. Leiste zugezogen hatte. Nach Resorption des Blutergusses bemerkte der Pat. bei langem Gehen eine Schwellung des re. Unterschenkels. Die Phlebographie ergab eine sanduhrförmige Stenose der V. fem. comm. durch einen Thrombus (wahrscheinlich Intimariß beim Sturz) (Abb. 15). Trotz der völlig erhaltenen Klappen der V. femoralis kam es bei anstrengender Beinarbeit zu einer erheblichen venösen Rückstauung, die in Ruhe wieder abklang (Plethysmogramm [Abb. 16]). Bestätigung des phlebographischen Befundes bei der Operation. Das Bild zeigt bei eröffneter Vene den organisierten wandadhärenten Thrombus. Nach Entfernung des Thrombus und Naht der Vene kam es zu einer vollkommenen Normalisierung des venösen Abflusses.



Abb. 14



Abb. 15



Abb. 17

Abb. 18, 19: Ulcus cruris am inneren Knöchel (mit Drahtring markiert), das durch eine insuffiziente Communicans-Vene hervorgerufen wird, welche von den Vv. tib. post ausgeht (Abb. 18). Gleichzeitig besteht bei der 39j. Pat. ein Zustand nach tiefer Venenentzündung (post partum) mit völliger Rekanalisation der V. femoralis (Abb. 19). Die erweiterte V. saph. magna konnte in diesem Fall exhairiert werden, weil der Abfluß durch die V. femoralis gewährleistet ist. Unabhängig davon mußte die insuffiziente Communicans-Vene freigelegt und unterbunden werden.

Abb. 20: Bei einem 42j. Mann, der vor Jahren eine tiefe Venenentzündung durchgemacht hatte, wurde auswärts wegen eines rezidivierenden Ulcus cruris in Unterschenkelmitte ohne vorheriges Phlebogramm eine Exhairese der V. saph. magna durchgeführt. Da das Ulcus post op. nicht zur Abheilung kam, der Eingriff jedoch zu einer Verschlimmerung der Schwellungsneigung am Bein geführt hat, wurde der Pat. zur Röntgenuntersuchung überwiesen. Das Unterschenkelbild (Abb. 20) zeigt einen kompletten thrombotischen Ausfall der tiefen Unterschenkelvenen mit Ausnahme der Vv. tib. ant. Die netzartige Anordnung der kleinen Subkutanvenen ist ein zuverlässiges Zeichen des gestörten Abflusses in der Tiefe. Das Ulkus beruhte auf einem örtlichen Kapillarschaden, der durch Stripping der V. saph. magna nicht zu beheben war. Da diese Vene andererseits einen wichtigen Teil des Kollateralkreislaufes bildete, führte ihre Entfernung zu einer Verschlimmerung der venösen Abflußstörung.



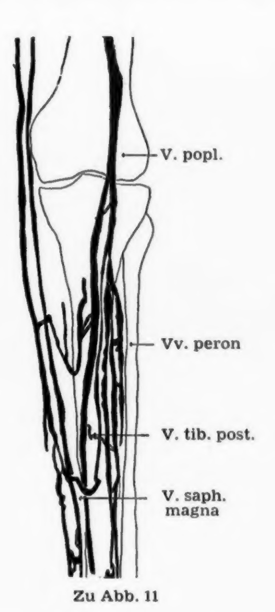
Abb. 18



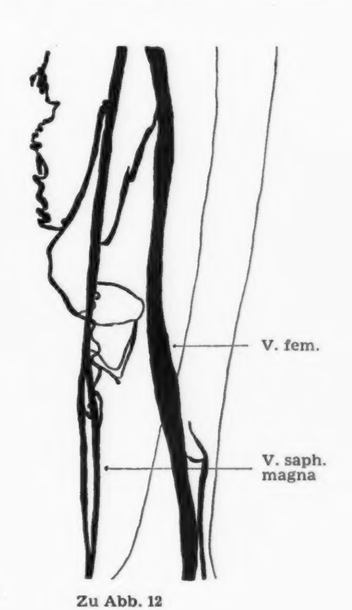
Abb. 19



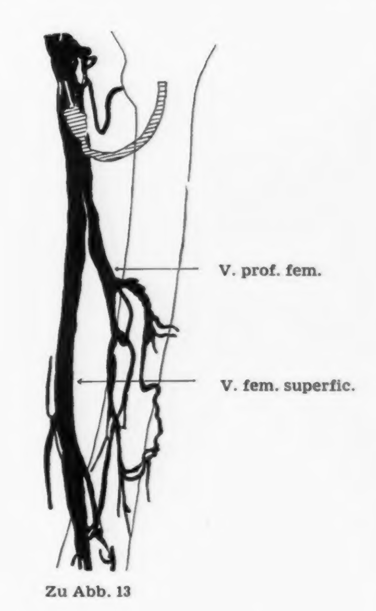
Abb. 20



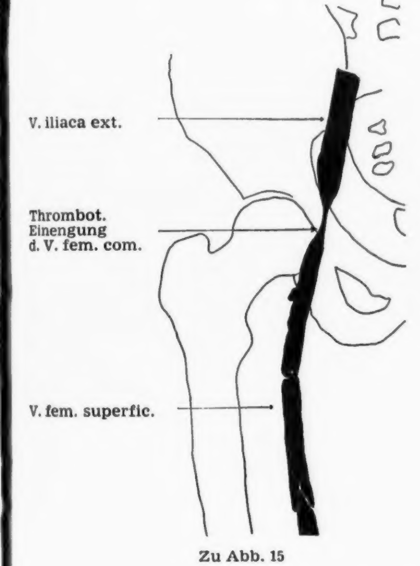
Zu Abb. 11



Zu Abb. 12



Zu Abb. 13



Zu Abb. 15

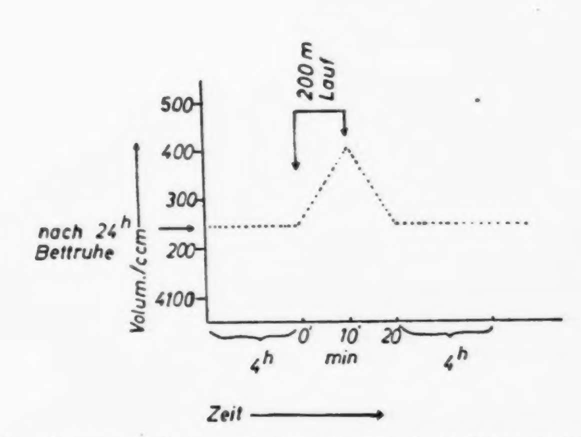
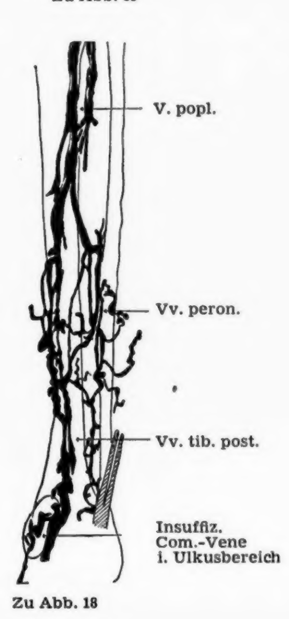
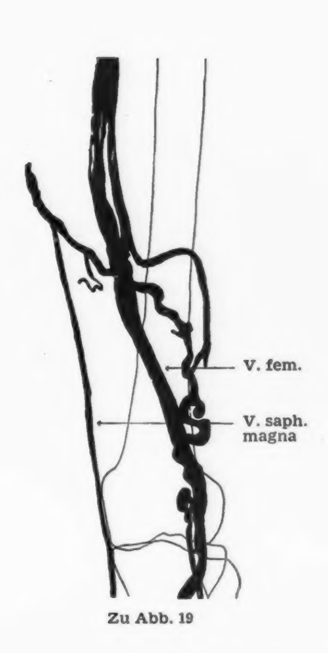


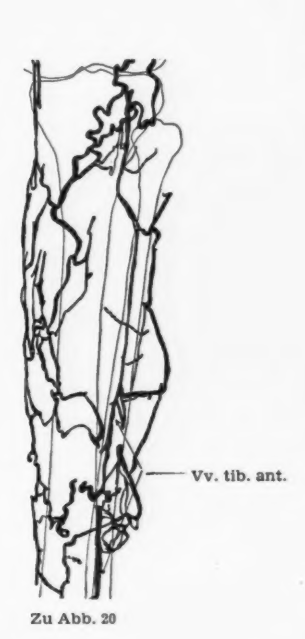
Abb. 16: Unterschenkelvolumenmessung zu Abb. 14—17. Im Stehen ist das Unterschenkelvolumen normal. Während eines 200-m-Laufes kommt es zu einer vorübergehenden Zunahme um 150 ccm infolge venöser Rückstauung. In der nachfolgenden Ruhestellung fließt das rückgestaute Venenblut innerhalb 10' ab und das Volumen normalisiert sich damit wieder.



Zu Abb. 18



Zu Abb. 19



Zu Abb. 20

nachgewiesen und etwa vorhandene insuffiziente Verbindungsvenen zum tiefen System lokalisiert hat, so ist der Indikationsstellung zur operativen oder Injektions-Behandlung vollauf Genüge getan.

Im Gegensatz zu dieser diagnostisch höchst einfachen Varikose ist eine moderne Behandlung von Krampfadern ohne Phlebographie undenkbar, wenn es sich um eine **sekundäre Varizenbildung als Folge eines tiefen Venenschadens** oder auch um eine primäre Varikose mit solchen Komplikationen wie ein chronisch-rezidivierendes Ulcus cruris oder variköses Ekzem handelt. Die Ansicht, daß solche Fälle gegenüber der rein kosmetischen Varikose recht selten seien, ist sicher nicht richtig. Wenn man bedenkt, daß unter den Varizenträgern allein in Deutschland etwa 900 000 Menschen an den verschiedensten Folgezuständen nach tiefer Venenthrombose leiden *(May)* und daß nach einer Statistik von *Halse* ein Großteil dieser Kranken auf Grund ihres Leidens entweder teilweise oder ganz arbeitsunfähig ist, so wird man sehr rasch die Bedeutung erkennen, die in einer nach modernen Gesichtspunkten ausgerichteten Behandlung derartiger Kranker liegt. Gegenüber der rein kosmetisch störenden Varikose stellen uns solche Kranke außerdem immer vor schwierige therapeutische Probleme. Um diese Probleme lösen zu können, bedarf es in jedem einzelnen Fall einer phlebographischen Untersuchung. Selbst bei bloßem Verdacht auf ein postthrombotisches Syndrom (p. S.) sollte die Röntgenuntersuchung durchgeführt werden.

Es gibt zwar verschiedene Kriterien, die klinisch zur differentialdiagnostischen Unterscheidung von der primären Varikose herangezogen werden können, aber absolut verläßlich sind sie nicht.

An erster Stelle wäre der anamnestische Hinweis auf eine früher durchgemachte tiefe Venenentzündung zu erwähnen. Dem Erfahrenen ist es durchaus geläufig, daß man aus den Angaben des Pat. oft keine sicheren Schlüsse ziehen kann, ob es sich um eine belanglose oberflächliche oder eine ernster zu beurteilende tiefe Venenentzündung gehandelt hat. Es ist deshalb nicht verwunderlich, wenn selbst in sog. sicheren Fällen die Phlebographie manchmal ein anderes Resultat liefert als der Vorgeschichte nach zu erwarten war.

Weit weniger bekannt ist dagegen, daß es auch Pat. gibt, die überhaupt nichts von einer überstandenen Venenentzündung wissen, die nie eine Stunde lang krank gewesen sind und die trotzdem ein ausgeprägtes p. S. haben. Wenn auch solche Fälle, auf welche *Olivier* zuerst hingewiesen hat und dessen Beobachtungen jüngst von *May* u. *Nissl* bestätigt worden sind, den eigenen Erfahrungen zufolge nicht gerade häufig vorkommen, so muß man sie gerade bei unklaren Verhältnissen diagnostisch in Erwägung ziehen.

Als ein weiterer Hinweis auf das Vorliegen eines p. S. wird die Schwellungsneigung der Extremität angesehen. Dieses Symptom ist jedoch nicht absolut zuverlässig; denn überall dort, wo es zu einer vollständigen Thrombolyse im tiefen Venensystem gekommen ist, fehlt das Ödem. Andererseits kann auch einmal bei einer primären Varikose eine wenn auch geringfügige Schwellung auftreten, sofern zahlreiche insuffiziente Verbindungsvenen zwischen dem oberflächlichen und tiefen Venensystem des Unterschenkels bestehen.

Schließlich wäre noch der *Perthes*-Test zu erwähnen, der zur klinischen Prüfung der Durchgängigkeit des tiefen Venensystems dient. Aus hämodynamischen Gründen hat dieser Test nur eine sehr beschränkte Aussagefähigkeit. Es bleibt deshalb bei gewissenhafter Klärung der Situation lediglich das untrügliche Röntgenbild übrig.

Abgesehen vom p. S. und der primären Varikose mit Komplikationen ist die **Phlebographie** in allen Fällen von ungeklärter Beinschwellung und therapieresistenten posttraumatischen Ödemen unentbehrlich. Man benötigt sie ferner zur Abgrenzung des reinen Lymphödems vom venösen Stauungsödem. *Kinmonth* u. *Taylor* sind zwar der Ansicht, daß man bei klinisch einwandfreiem Lymphödem die Venendarstellung unterlassen kann. Wir haben aber doch einige Male die Erfahrungen *J. Airds* bestätigt gefunden, daß das p. S. in der vollendeten Erscheinungsform des Lymphödems auftreten kann. Diese Tatsache erklärt sich daraus, daß jede venöse Abflußstörung mit einer mehr oder weniger ausgeprägten Lymphstauung verbunden ist. Wenn die Folgeerscheinungen der Lymphretention dabei erheblich überwiegen, so können sie die Symptome der venösen Abflußbehinderung weitgehend oder ganz überdecken (Abb. 1—4)*).

Daß die Phlebographie auch für die Begutachtung eine Rolle spielt, sei nur am Rande erwähnt. Die Röntgenuntersuchung ist insbesondere dann nicht zu umgehen, wenn ein Urteil über den Zusammenhang von Unfall und tiefer Venenentzündung bzw. postthrombotischen Störungen gefällt werden soll (Abb. 5).

Ausschlaggebend für die Indikation zur Phlebographie ist jedoch nicht nur der diagnostische Nachweis eines tiefen Venenschadens. Im Hinblick auf die Behandlung ist auch die Art und Ausdehnung dieser Schädigung von größter Bedeutung. Nach den morphologischen Veränderungen kann man 3 verschiedene Zustandsformen der von der Phlebitis betroffenen Venenabschnitte unterscheiden:

a) den vollständigen thrombotischen Verschluß, wie er im akuten Stadium der Thrombophlebitis regelmäßig vorkommt. Im allgemeinen schließt sich an die Entzündungsphase ein fibrinolytischer Prozeß an, der zur Auflösung und Resorption des Thrombus führt. In einzelnen Fällen kann aber die Thrombolyse ausbleiben und der Thrombus verkalken, was sich mit Hilfe von Weichteilaufnahmen nachweisen läßt (Abb. 6 u. 7). Während die permanente Obliteration nur etwa 10% in unserem Krankengut ausmacht, kommt

b) die unvollständige Rekanalisation mit 60% am häufigsten vor. Die Auflösung des Thrombus ist hier auf halbem Wege stehengeblieben und hat lediglich zur Bildung eines dünnen, unregelmäßig geformten Restlumens im thrombosierten Segment geführt. Schließlich ist hiervon

c) die vollständige Rekanalisation (30%) abzutrennen. Durch die restlose Beseitigung des Thrombus ist es zur Wiederherstellung der ursprünglichen Gefäßlichtung gekommen. Bis auf den Verlust der Venenklappen und eine gewisse Wandstarre sind keine Schädigungsfolgen zurückgeblieben.

Wenn es neben diesen Grundtypen auch verschiedene Zwischenformen gibt, wie z. B. das gleichzeitige Vorkommen eines unvollständig rekanalisierten Venenabschnittes neben einem völlig rekanalisierten, so hat diese Einteilung doch den großen Vorzug, daß sie den hämodynamischen Verhältnissen weitgehend entspricht. Im Hinblick auf den venösen Abfluß unterscheiden sich die beiden ersten Formen grundsätzlich von der vollständigen Rekanalisation. Es ist zwar selbstverständlich, daß beim kompletten Verschluß des tiefen Venensystems der Rückstrom über das

*) Die Abb. und die dazu gehörenden erläuternden Strichzeichnungen befinden sich auf S. 676—679.

Kollateralnetz gehen muß, weniger naheliegend ist aber, daß die Transportleistung des unvollständig rekanalisierten Venenrohres nur äußerst gering ist.

Schon die aufsteigende Phlebographie, bei welcher das Kontrastmittel dem Blutstrom folgt, ergibt keine Füllung des dünnen Restlumens (Abb. 8—10). Daraus läßt sich nur der Schluß ziehen, daß in einer solchen, von Thrombenresten verunstalteten engen Röhre der nach oben gerichtete Blutstrom wesentlich verringert und verlangsamt sein muß und beim stehenden Pat. unter Umständen sogar einem Strömungsstillstand fast gleichkommen kann.

Mit Hilfe von Blutstrommessungen *(Netzer, Felix* u. *Netzer)* ließ sich die Richtigkeit dieser Annahme unter Beweis stellen. Der Grund für diese Tatsache ist in den Strömungsgesetzen zu suchen, wonach bereits geringfügige Einengungen der Gefäßlichtung eine wesentliche Zunahme des Strömungswiderstandes hervorrufen. Mit dem Anwachsen des Strömungswiderstandes geht eine entsprechende Verringerung des Stromvolumens und der Strömungsgeschwindigkeit einher.

Ganz andere Strömungsverhältnisse bestehen im vollständig rekanalisierten Venenrohr. Nachdem die Rohrlichtung über die ganze Gefäßstrecke wiederhergestellt ist, wird die Vene auch beim stehenden Pat. in normaler Stärke und Geschwindigkeit herzwärts durchströmt. Der Verlust der Venenklappen hat hierfür keinerlei Bedeutung, da die Funktion der Klappen mit dem nach oben gerichteten Blutstrom nichts zu tun hat (Abb 11—13). Auch diese Tatsache konnte durch Blutstrommessungen erhärtet werden.

Im Gegensatz zur Meinung vieler Autoren *(Bauer, Linton, Lowenberg u. a.)* kommt es im klappenlosen, aber völlig rekanalisierten Venenrohr während der Gehtätigkeit nicht zu einem nach unten gerichteten Rückfluß, sondern die Wadenmuskelpumpe hat trotz des Verlustes der Klappen nichts von ihrer Wirksamkeit eingebüßt. Den Beweis hierfür liefert schon die klinische Beobachtung. Pat., die über ein vollständig rekanalisiertes tiefes Venensystem verfügen, weisen auch nach größeren Gehleistungen keine Schwellung auf. Dies könnte keinesfalls möglich sein, wenn ein Teil der bei jeder Wadenmuskelkontraktion hochgepumpten Blutmenge wieder nach unten zurückfließen und auf diese Weise zu einer Erhöhung des Venendruckes in der Peripherie führen würde; denn die Schwellungsneigung ist das Kardinalsymptom jeder Venendruckerhöhung. Andererseits kommt es selbst bei vollständig erhaltenem und funktionstüchtigem Klappenapparat während der Gehtätigkeit zu einer Schwellung, sofern der venöse Abfluß an funktionell entscheidender Stelle behindert ist. Die periphere Drucksteigerung, die zum Ödem führt, wird nämlich letzten Endes durch den vermehrten Bluteinstrom hervorgerufen, der mit der Gehtätigkeit verbunden ist und keinen adäquaten Abfluß hat. Ein besonders anschauliches Beispiel geben die Abbildungen 14—17.

Diese speziellen Strömungsverhältnisse im tiefen Venensystem sind deshalb von solcher Wichtigkeit, weil hiervon die Art der Behandlung abhängt. Manche wollen dies nicht ohne weiteres anerkennen, sei es, daß sie mangels Erfahrung mit der Phlebographie die Krampfadern nach überlieferten Grundsätzen behandeln, oder sei es, daß sie wie z. B. *Prioleau* u. *Nunn* meinen, die Behandlung der postthrombotischen Komplikationen müsse stets konservativ sein, was auch immer das Röntgenbild ergeben mag. Beide Standpunkte werden aber einer modernen Varizenbehandlung nicht gerecht. Es bedarf eigentlich so gut wie keiner Erörterung, daß die allgemein übliche Therapie in Form der Verödung oder in Form des Stripping bei Vorliegen eines p. S. nicht gedankenlos angewendet werden darf. Man muß es als einen absoluten Fehlgriff bezeichnen, wenn bei einem funktionellen Ausfall des tiefen Venensystems, d. h. bei allen Formen des kompletten oder inkompletten tiefen Venenverschlusses die erweiterten oberflächlichen Venen, die ein wesentlicher Bestandteil des Kollateralkreislaufes sind, exhairiert oder verödet werden. Das Ergebnis einer derartigen Behandlung besteht immer in einer Verschlimmerung der venösen Abflußstörung, oder gar, wie in einem uns bekannt gewordenen Falle, in einer Lungenembolie, nachdem das Verödungsmittel in eine subkutane Vene mit kräftiger herzwärts gerichteter Strömung injiziert worden war.

Anders liegen die Verhältnisse dort, wo das tiefe Venensystem völlig rekanalisiert ist und auf Grund der freien Durchgängigkeit wieder ein normales Fassungs- und Transportvermögen besitzt. In solchen Fällen können varikös veränderte subkutane Venen bedenkenlos ausgeschaltet werden.

Eine gewisse Sonderstellung nehmen die **postthrombotischen Komplikationen** wie das Ulcus cruris und das variköse Ekzem ein. *Prioleau* u. *Nunn* haben ihren Standpunkt gegenüber der Phlebographie insbesondere im Hinblick auf die Behandlung des Ulcus cruris bezogen. Sie meinen nämlich, daß jedes derartige Unterschenkelgeschwür mit Kompressionsverbänden zu behandeln sei. Sicherlich muß man meist zum Kompressionsverband greifen, wenn ein florides Ulkus vorhanden ist, weil sich in einem solchen Stadium, allein schon wegen der Infektionsgefahr, größere operative Eingriffe verbieten. Es ist aber zu bedenken, daß man in vielen Fällen mit einem gezielten operativen Eingriff nach der Abheilung des Unterschenkelgeschwüres das Behandlungsergebnis wesentlich verbessern kann. Damit wird nicht nur die Rezidivgefahr verringert, sondern gleichzeitig auch eine Prophylaxe gegen den mit Recht so gefürchteten irreparablen Kapillarschaden der Haut getrieben.

Das Phlebogramm weist für eine derartige Behandlung den Weg. Vielfach wird das Ulkus durch eine insuffiziente Vena communicans vom tiefen zum oberflächlichen System hervorgerufen. Wenn man vor der Röntgenaufnahme das Ulkus mit einem Drahtring markiert, so zeigt der Film, wo die Vena communicans zur Unterbindung aufzusuchen ist (Abb. 18 u. 19). Nicht immer verläuft diese Vene unter dem Ulkus hindurch, sie kann ebensogut weit oberhalb des Geschwüres sitzen.

In der Entstehungsweise unterscheidet sich das postthrombotische Ulkus nicht vom Geschwür bei der primären Varikose. Auch hier ist oft eine Vena communicans die Ursache. Dabei kommt es gar nicht selten vor, daß diese Vene nicht mit dem Varizensystem der V. saph. magna oder V. saph. parva in Verbindung steht *(Dodd* u. *Cockett).* Wird deshalb ohne vorausgehende Phlebographie die V. saph. magna bzw. parva einfach exhairiert oder verödet, so kann der Eingriff vergeblich gewesen sein, d. h., das Ulkus heilt nicht ab oder rezidiviert sofort wieder. Aus diesem Grund pflegen wir auch bei der primären Varikose ein Phlebogramm anzufertigen, sofern ein Ulkus vorhanden ist.

Das phlebographische Bild ist auch dann von Wichtigkeit, wenn keine Vena communicans nachzuweisen ist. *Dodd* u. *Cockett* stehen zwar auf dem Standpunkt, daß es ein Ulcus cruris ohne insuffiziente Vena communicans nicht gebe. Die klinische und phlebographische Erfahrung widerspricht dem aber. Dort, wo eine insuffiziente Vena communicans fehlt, beruht die Geschwürsbildung auf einem Kapillarschaden der Haut. Meist handelt es sich um vielfach rezidivierte Ulzera,

deren Umgebung eine hochgradige Atrophie der Haut mit Hämosiderose aufweist. Das phlebographische Bild schützt uns hier vor einer nutzlosen Suche nach einer Vena communicans bei der Operation. Derartige Ulzera müssen konservativ behandelt werden, evtl. kommt ein Ersatz der geschädigten Epidermis durch Transplantation in Frage (Abb. 20).

Schließlich wäre in diesem Zusammenhang noch das **Problem der tiefen Venenligatur** zu erörtern, das noch immer eine gewisse Rolle in der Behandlung des p. S. und seiner Komplikationen spielt. Auf Grund unserer eingehenden Studien der Strömungs- und Druckverhältnisse im postphlebitisch veränderten Venensystem haben wir die Überzeugung gewinnen müssen, daß in allen Fällen von komplettem Verschluß und unvollständiger Rekanalisation die Ligatur nutzlos ist, während sie sich bei frei durchgängigem Gefäßrohr schädlich für den venösen Abfluß auswirkt. Die Vorstellung, daß in einem klappenlosen Femoralis-Poplitea-Rohr durch Strömungsumkehr eine ödem- und geschwürserzeugende Venenstauung hervorgerufen werde, ist sicher nicht zutreffend. Aus diesem Grunde haben wir die tiefe Venenligatur völlig verlassen.

Schrifttum: Aird, Jan: Proc. Roy. Soc. Med., 43 (1950), S. 1043. — Bauer, G.: Acta Chir. Scand. Suppl., 61 (1940), S. 84. — Bauer, G.: Arch. Surg., 43 (1941), S. 461. — Bauer, G.: Nord. Med. (1940), S. 1788. — Bauer, G.: Zentr.-Org. ges. Chir., 101 (1941), S. 699. — Bauer, G.: Acta med. Scand., 107 (1941), S. 136. — Bauer, G.: Acta Chir. Scand. Suppl., 74 (1942). — Bauer, G.: Acta Radiol., 26 (1945), S. 577. — Bauer, G.: Angiology, 6 (1955), S. 169. — Bauer, G.: Lancet, 4 (1946), S. 447. — Dodd, H. u. Cockett, F. B.: „The Pathology and Surgery of the veins of the lower limb." Livingstone Ltd., Edinburgh (1956). — Felix, W. u. Netzer, C. O.: Brun's Beitr. klin. Chir., 200 (1960), S. 129. — Halse, Th.: „Das postthrombotische Syndrom." Kreislaufbücherei, Bd. 13, Steinkopff-Verlag, Darmstadt (1954). — Kinmonth, J. B. u. Taylor, W.: Ann. Surg., 139 (1954), S. 129. — Linton, R. R.: Ann. Surg., 138 (1953), S. 415. — Linton, R. R. u. Hardy, I. B.: Surgery, 24 (1948), S. 452. — Lowenberg, E. u. Mascaro, D.: Arch. Surg., 72 (1956), S. 136. — May, R.: Nauheimer Fortbildungslehrgänge. Bd. 24, Steinkopff-Verlag, Darmstadt (1959). — May, R. u. Nissl, R.: „Die Phlebographie der unteren Extremität." Thieme-Verlag, Stuttgart (1959). — Netzer, C. O.: „Die Messung des menschlichen Blutstromes mit Thermistoren." Vortr. 34. Tg. Bayer. Chir. Verein., München (1957). — Netzer, C. O.: Arch. klin. Chir., 289 (1958), S. 414. — Netzer, C. O.: Zbl. Chir., 35 (1958), S. 1698. — Netzer, C. O.: Habil. Schrift, München (1959). — Olivier, Cl.: zit. n. May u. Nissl, S. 95. — Prioleau, W. H. u. Nunn, D. B.: Ann. Surg., 149 (1959), S. 914.

Anschr. d. Verf.: Priv.-Doz. Dr. med. C. O. Netzer, München 15, Pettenkoferstr. 8a.

DK 616.147.3 - 007.64 - 08 : 616.14 - 073.755.4

FÜR PRAXIS UND FORTBILDUNG

Aus der Unfallchirurgischen Abteilung des Hanusch-Krankenhauses in Wien (Vorstand: Primarius Dr. med. *Kurt Prinstl*)

Zur Indikation der Infusionsbehandlung in der Unfallchirurgie

von E. HEFTNER

Zusammenfassung: Nach einem schematischen Überblick über die Rolle des Kaliumions im Zell-Stoffwechsel wird der Versuch unternommen, die Indikationen zur Infusionsbehandlung in der Unfallchirurgie auf Zellebene zu diskutieren.

1. Ersatz von Ausscheidungsverlusten. Bei bewußtlosen Verletzten, bei mangelhafter oraler Nahrungsaufnahme während arteriosklerotischer Verwirrtheitszustände oder bei Inappetenz durch psychische Alteration muß das Flüssigkeits- und Elektrolytgleichgewicht erhalten bleiben, um sekundäre Komplikationen seitens des Kreislaufs und damit der Nieren zu verhindern.

2. Volumenerhaltung der intravasalen Flüssigkeit während Narkose und Operation schont die Zellen der Leber, des sympathischen und parasympathischen Nervensystems und verhindert Elektrolytentgleisungen.

3. Schock, teils durch hormonale Stressfaktoren, teils durch hämodynamische Veränderungen hervorgerufen, führt durch Zentralisierung des Kreislaufs zur Behinderung des Stoffwechsels. Freihalten der Atemwege, Auffüllung des Kreislaufs und Förderung der Ausscheidung mit Überwachung der Flüssigkeitsbilanz sind die Grundlagen der Therapie. Kritiklose Anwendung von Cortison- und Adrenalinpräparaten verstärkt die Aggression auf Zellebene.

4. Die Schockniere wird als Folgezustand hämodynamisch bedingter Minderdurchblutung des Organs während der Zeit des zentralisierten Kreislaufs aufgefaßt. Infusionsbehandlung sofort nach dem Trauma kann lebensrettend sein. Im Stadium der Oligurie oder Anurie führt sie leicht zur Überwässerung. Laufende Kontrollen der Flüssigkeitsbilanz erleichtern nach der Beurteilung von Stundenharnvolumen und spezifischem Gewicht die Dosierung von Wasser und Elektrolyten.

5. Korrektur von Zell-Stoffwechselstörungen. Bei ausgedehnter Gewebszerstörung muß mit einer möglichen Enzymblockierung durch Autotoxine gerechnet werden. Normalisierung in die Richtung der Repolarisation der Zellen senkt die sogenannten Resorptionstemperaturen. Ähnlich verhält es sich bei septischen Prozessen, wo eine stoffwechselnormalisierende Infusionsbehandlung die Antibiotikabehandlung wirksam unterstützt.

Posttraumatische Stoffwechselentgleisungen bei Diabetikern werden vorwiegend vom Internisten behandelt.

Ein häufiges Problem bildet gerade an unfallchirurgischen Abteilungen das Delirium tremens. Seiner Ätiologie nach eine alkoholbedingte Stoffwechselstörung, fordert es in der Phase der Hyperpolarisation gezielte Cortisonmedikation, im Stadium der Depolarisation jedoch massive Vitamin-Substitution und Infusionsbehandlung zur Wiederherstellung normaler Zell-Stoffwechselbedingungen. Durch geeignete Maßnahmen gelingt es bei manchen prädeliranten Verletzten den Ausbruch des lebensbedrohenden Delirs zu verhindern.

Summary: The Indications for Infusion Therapy in Accident Surgery. After a systematic review of the role of the potassium ion in cell metabolism, the indications for the use of infusions in accident surgery are discussed from the standpoint of the cell.

1. Replacement of fluid loss by excretion. In unconscious pa-

tients, poor oral food intake during arteriosclerotic confusion, or loss of appetite due to psychic changes, the fluid and electrolyte balance must be maintained to prevent secondary complications in the circulation and consequently in the kidneys.

2. Maintenance of the volume of the intravasal fluid during anaesthesia and operation, protects the liver cells, the sympathetic and parasympathetic nervous systems, and prevents electrolyte disturbances.

3. Shock, which is partly due to hormonal stress factors and partly due to haemodynamic changes, leads to an impairment of metabolism by a centralization of the circulation. The basic rules of therapy consist of: the maintenance of a free airway, the replenishment of the circulation, the promotion of excretion and the control of the fluid balance. The careless use of cortisone and adrenaline preparations increases the strain on the cells.

4. The "shock kidney" results from a reduced circulation in the organ due to haemodynamic changes during the centralization of the circulation. Infusion immediately after trauma can be lifesaving. In the case of oliguria or anuria transfusion can cause a flooding of the body with fluid. A continuous control of the fluid balance by measurements of the urine volume/hour and the specific gravity, facilitate the administration of water and electrolytes.

5. Correction of disturbances of cell metabolism. In the case of extensive tissue damage there is a possibility that the enzymes may be blocked by autotoxins. Normalization for the sake of repolarization of the cells, lowers the so-called absorption temperatures. The situation is similar in sepsis, where antibiotic treatment can be successfully supported by infusions to normalize the metabolism.

Post-traumatic metabolic disturbances in diabetics are usually treated by a medical specialist.

Delirium tremens is a frequent problem in an emergency surgical ward. In this metabolic disturbance which is caused by alcohol, cortisone treatment is necessary in the phase of hyperpolarization. In the state of depolarization however, large doses of vitamins and infusions should be given to restore normal cell metabolism. The appearance of the lifethreatening delirium can be prevented in many predelirious, injured patients by taking appropriate measures.

Résumé: A propos de l'indication du traitement par infusion dans la chirurgie des accidents. Après avoir donné un aperçu schématique sur le rôle de l'ion de potassium dans le métabolisme cellulaire, l'auteur tente de discuter les indications du traitement par infusion dans la chirurgie des accidents sur le plan cellulaire.

1° Restitution des pertes par élimination. Chez des blessés sans connaissance, dans le cas d'une alimentation insuffisante par voie buccale au cours d'états confusionnels artérioscléreux ou dans le cas d'inappétence due à une altération psychique, il convient de maintenir l'équilibre liquide et électrolytique en vue de prévenir des complications secondaires de la part de la circulation et, de ce fait, des reins.

2° Le maintien du volume du liquide intravasculaire pendant l'anesthésie et l'intervention chirurgicale ménage les cellules du foie, du système nerveux sympathique et parasympathique et empêche des dérèglements électrolytiques.

3° Le choc, provoqué soit par des facteurs stressants hormonaux, soit par des modifications hémodynamiques, aboutit, par centralisation de la circulation, à une gêne du métabolisme. Le dégagement des voies respiratoires, le réapprovisionnement de la circulation et l'activation de l'élimination, avec surveillance du bilan liquide, sont les bases de la thérapeutique. L'application inconsidérée de produits à base de cortisone et d'adrénaline renforce l'agression sur le plan cellulaire.

4° Le rein choqué est considéré comme une séquelle de la diminution, d'origine hémodynamique, de l'irrigation sanguine de l'organe au cours de la centralisation de la circulation. Un traitement par infusion, pratiqué immédiatement après le traumatisme, peut être salutaire. Au stade de l'oligurie ou de l'anurie, il aboutit facilement à la surhydratation. Des contrôles permanents du bilan liquide, après appréciation du volume horaire de l'urine et de la densité, facilitent le dosage de l'eau et des électrolytes.

5° Correction des troubles du métabolisme cellulaire. Dans le cas d'une destruction étendue des tissus, il faut s'attendre à la possibilité d'un blocage enzymatique par des autotoxines. Une normalisation dans le sens de la repolarisation des cellules abaisse les températures dites de résorption. On observe un comportement analogue dans les processus septiques, où un traitement par infusion, normalisant le métabolisme, soutient efficacement le traitement aux antibiotiques.

Des dérèglements posttraumatiques du métabolisme chez les diabétiques sont essentiellement traités par le spécialiste pour maladies internes.

Un problème fréquent, précisément dans les services de chirurgie des accidents, est le delirium tremens. Etant, d'après son étiologie, un trouble métabolique d'origine alcoolique, il exige, à la phase de l'hyperpolarisation, une médication spécifique à la cortisone, au stade de la dépolarisation, toutefois, une massive substitution vitaminée et un traitement par infusion en vue de rétablir des conditions normales du métabolisme cellulaire. Des mesures appropriées permettent, chez plus d'un blessé prédélirant, d'empêcher le déclenchement du délire qui risque d'être fatal.

Schematische Zusammenfassung des Zell-Stoffwechsels

Der sinnvollen Anwendung von Elektrolytlösungen, soweit sie nicht vom Internisten geleitet wird, stehen immer noch große Hindernisse entgegen. Abgesehen von Zeit- und Personalmangel und von Schwierigkeiten seitens der Laboratoriumvoraussetzungen hemmt paradoxerweise die anwachsende Literatur über den Wasser- und Elektrolythaushalt die breite Anwendung ihrer eigenen wissenschaftlichen Erkenntnisse. Sie nimmt dem überlasteten Nicht-Internisten den Mut, sich neben dauernd wachsenden Erfordernissen seines eigenen Fachgebietes noch mit Problemen bekanntzumachen, deren Grundlagen nicht ohne weiteres verwertbar sind. Daß die Diskussion um die Forderung nach exakt gezielter Elektrolyttherapie und um die Anwendung ungezielter Therapie mittels Standardlösungen noch keine klare Entscheidung zwischen wissenschaftlicher Forderung und allgemein möglicher Durchführbarkeit gebracht hat, vergrößert die Unsicherheit.

Die eindrucksvollen Arbeiten von *Mollaret* sowie von *Michon*, *Larcan* und *Vert* in dieser Wochenschrift, haben den Wasser- und Elektrolythaushalt auf der Ebene des Zell-Stoffwechsels beleuchtet und daraus eine Therapie abgeleitet, die auf Wiederherstellung möglichst physiologischer Zellverhältnisse abzielt. Dadurch wurden wir in unserer Auffassung bestärkt, daß unter gewissen Voraussetzungen auch in der Unfallchirurgie eine Infusionsbehandlung mit definierten Elektrolytlösungen notwendig ist.

Bevor wir auf die Indikationen und Ergebnisse unserer Behandlung eingehen, erlauben wir uns in Anlehnung an die oben zitierten Autoren, **die Rolle des Kalium- und Natriumions im Zell-Stoffwechsel** in schematischer Form zu skizzieren. Wir sind uns aller Schwächen eines solchen Versuches bewußt, glauben aber, daß die graphische Orientierung der Grundsituation vielleicht manches Interesse zu wecken vermag, das einer rein verbalen Darstellung aus Zeitmangel verschlossen bliebe. Wie weit die Sorge um den Elektrolyt-, Flüssigkeits- und Energiehaushalt davon entfernt ist, nur eine flüchtige Modeerscheinung in der Medizin zu sein, zeigt der Vergleich früherer und jüngster Behandlungsergebnisse.

Der normale Kaliumstoffwechsel:

Das mit der Nahrung zugeführte Kalium wird zu 90%, hauptsächlich im Duodenum und Jejunum, resorbiert. Nur 10% werden mit dem Stuhl ausgeschieden.

In der extrazellulären Flüssigkeit findet sich das Kalium in Konzentrationen um 5 mval, hauptsächlich in ionisierter Form. Intrazellulär beträgt die Kaliumkonzentration ca. 150 mval, teils in ionisierter Form, teils gebunden an Kohlehydrate, Proteine und Phosphate. Besonders kaliumreich sind Zellen mit intensivem Stoffwechsel: Erythrozyten, gestreifte und glatte Muskelfasern, Herzmuskelfasern und Nervenzellen, Leber- und Nierenzellen.

Die Aufrechterhaltung der hohen Kaliumkonzentration in der Zelle gegen das Gefälle der extrazellulären Flüssigkeit ist ein energiefordernder Prozeß, den nur der Stoffwechsel der lebenden Zelle bestreiten kann: Aus der toten Zelle tritt Kalium aus, bis mit der umgebenden Flüssigkeit das Gleichgewicht der Kaliumkonzentration erreicht ist.

Die Kaliumausscheidung erfolgt in drei Ebenen: *(Mollaret)* (Abb. 1)

1. Glomeruläre Sekretion über den Weg der extrazellulären Flüssigkeit.
2. Tubuläre Sekretion unter enzymatischer Vermittlung der Karboanhydrase, im Austausch zur Rückresorption von Natriumionen. Zur Aufrechterhaltung des Säure-Basengleichgewichtes können statt Kaliumionen Wasserstoffionen abgegeben werden. Sind zu wenig H^+-Ionen verfügbar, wie bei einer Alkalose, dann kann die vermehrte K^+-Ionensekretion zur Hypokaliämie führen. Ein Überangebot an H^+-Ionen, wie im Falle einer Azidose, kann durch Hemmung der K^+-Ionensekretion eine Hyperkaliämie nach sich ziehen.
3. Aldosteron steuert als Nebennierenrindenhormon die tubuläre Sekretion von Kaliumionen oder die Resorption von Natriumionen.

Die Elimination von Kalium ist nicht an einen Nierenschwellenwert gebunden. Die Kaliurese vermindert sich zwar nach längerer Kaliumkarenz, sinkt aber niemals auf Null.

Das Symptom der Hypokaliämie oder der Hyperkaliämie muß immer im Zusammenhang mit dem Hydratationsgrad des extrazellulären Raumes betrachtet werden. *Mollaret* empfiehlt deshalb, der Reihe nach folgende Faktoren festzustellen:

Bei Hypokaliämie

1. Blutverdünnung
2. mangelhafte Kaliumzufuhr
3. gesteigerte Kaliumverluste durch Nieren (Polyurie, Diuretika) oder Stuhl (Laxantienmißbrauch)
4. Kaliumverschiebung vom extrazellulären in den intrazellulären Raum. (Siehe Delirium tremens.)

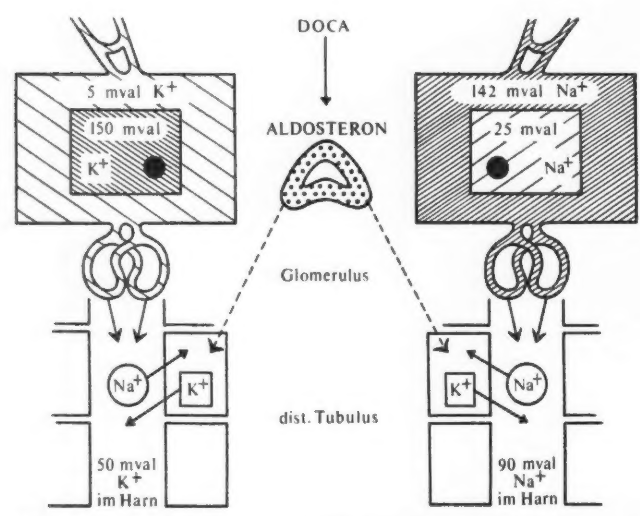


Abb. 1: Gegenüberstellung der Konzentrationsverhältnisse im intra- und extrazellulären Raum. Ausscheidung auf glomerulärer, tubulärer und NNR-gesteuerter Ebene.

Bei Hyperkaliämie

1. Bluteindickung
2. übermäßige Kaliumzufuhr (durch Nahrung, Medikamente, Blut- oder Plasmakonserven)
3. renale, oder durch Nebennierenrindenhormon bedingte Kaliumretention.
4. endogene Freisetzung von Kalium. (Zellzerstörung oder Eiweißabbau).

Diese Wechselwirkungen können an dem vereinfachten Schema leicht abgelesen werden (Abb. 1).

Bei Ruhe weist die Zellmembran an der Außenfläche ein positives, und an der Innenfläche ein negatives Potential auf. Das Potential (V) der Membran ist eine Funktion des Verhältnisses zwischen den intrazellulären (Ki) und den extrazellulären (Ke) Kaliumionenkonzentrationen: $V = 58{,}5 \cdot \log \frac{Ki}{Ke}$

Im Depolarisationsstadium tritt austauschbares Kalium aus der Zelle. Natrium tritt hinein (Abb. 2). Das Gegenteil findet bei der Repolarisation statt *(Laborit)*. Zunehmende Polarisation führt zu einer geringeren Permeabilität. Diese hat die Herabsetzung des Stoffwechsels zur Folge, wodurch die Polarisation wieder vermindert wird und umgekehrt.

Bei der Repolarisation wandert Natrium aus der Zelle und Kalium wandert ein. Der Einbau des Kaliumions in die Zelle ist ein energiefordernder Prozeß, der unter Abbau der Nukleosidtriphosphate (ATP, UTP, GTP) die Glykogen- und Eiweiß-Synthese ermöglicht. Der Kalium-Turnover ist an ein komplexes Stoffwechselgeschehen gebunden, dessen einzelne Faktoren einander regulieren (Abb. 2):

Energiereiche Phosphate (ATP)
Insulin/Glukose
Enzyme (mit der prosthetischen Gruppe aus dem Vitamin-B-Komplex)
Aminosäuren
Kalium-Ionen

Fehlt ein Baustein dieser Gruppe, dann ist die Repolarisation erschwert oder unmöglich. Extrazellulär verlagertes Kalium geht über die Ebene der glomerulären Sekretion verloren, und der zunehmende Kaliummangel blockiert über eine „Insulinresistenz" die oben beschriebenen Stoffwechselvorgänge.

Gerlach, Fleckenstein und *Lübben* sind auf Grund vergleichender Studien des Phosphatstoffwechsels in Tauben- und Menschenerythrozyten der Meinung, daß energiereiches Phosphat, besonders Adenosintriphosphate (ATP) den Betriebsstoff für die Kalium- und Natriumionenpumpen darstellt. Eine Verarmung an ATP müßte dann stets auch die aktiven Kationenbewegungen empfindlich treffen. Auch durch Untersuchungen von *Gárdos* und *Straub* sowie von *Whittam* konnte bei menschlichen Erythrozyten eine direkte und kausale Verknüpfung der K^+-stapelnden Prozesse mit dem ATP sehr wahrscheinlich gemacht werden.

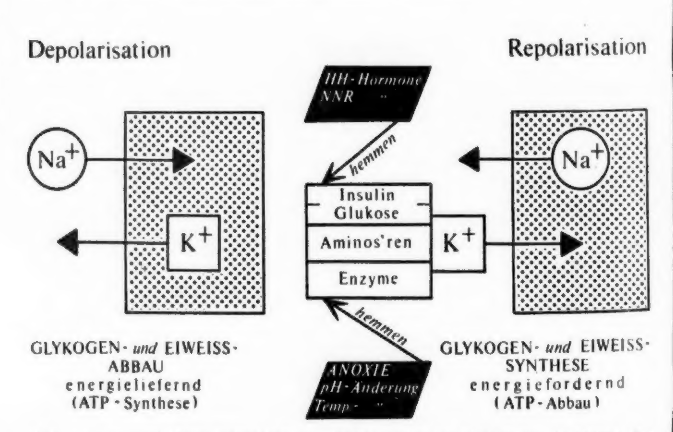


Abb. 2: De- und Repolarisation der Zelle unter katalytischer Wirkung des Kaliumions. Schematische Darstellung hemmender Faktoren.

Andererseits genügen schon Durchblutungsstörungen und Sauerstoffmangel, um Enzyme von ihren Strukturen zu lockern, sie diffusibel zu machen und von diesem Angriffspunkt her eine Störung des Gleichgewichtes zwischen Ionenaustausch und Stoffwechsel der Zelle auszulösen. Die Depolarisation nimmt dann zu und ihre Folgen sind der Verlust der intrazellulären Ionen Kalium, Phosphor und Magnesium, der Abbau der Glykogenreserven, Abbau von Eiweiß und ein Defizit an endogenem Wasser (Abb. 2).

Das Schema skizziert nur den W e g der Stoffwechselvorgänge, nicht aber deren tatsächlichen Ablauf. *Fleckenstein, Gerlach* und *Janke* haben durch die kombinierte Anwendung von O^{18} markiertem Wasser, mit Papierchromatographie und Aktivierung der O^{18}-haltigen Phosphat-Fraktionen durch Protonenbeschuß nachweisen können, daß im lebenden Muskel ein temperaturabhängiger „Ruhezyklus" und ein zweiter, durch Reizung auslösbarer „Erholungszyklus" der energiereichen Phosphate existiert. Der Ruhezyklus kann mit extrazellulärem P^{32}-markiertem Orthophosphat nachgewiesen werden, während sich die Prozesse des Erholungszyklus in einem intrazellulären Bezirk abspielen. Wenn man daraus auch De- und Repolarisationsvorgänge der Ionen ableiten würde, die sich innerhalb der Zellmembran abspielen, so muß man doch den Ruhestoffwechsel in Betracht ziehen, der extra-intrazellulär und umgekehrt verläuft, und der erst die Grundlagen für rein intrazelluläre Umsetzungen schafft.

Da der Abbau von 2 g Eiweiß 1,0 m/Mol Kalium freisetzt *(Gamble)* und die Synthese von 1 g Glykogen 2,7 mval Kalium erfordert, scheint das ein Zeichen dafür zu sein, daß der W e g des Kaliumions bei Synthesen und Abbau bekannt ist, wenn auch die einzelnen Zwischenphasen noch Hypothesen unterliegen mögen.

Die t o t a l e D e p o l a r i s a t i o n m i t l a u f e n d e m K a l i u m v e r l u s t führt an den Zellen der Gefäßwände zur Atonie, der Darmwand zum paralytischen Ileus, am Herzmuskel zu Überleitungsstörungen und an der Skelettmuskulatur zur Lähmung. Dieser Zellschädigung folgt der Verlust zellulärer und dann extrazellulärer Flüssigkeit.

Die Normalisierung der geschilderten Verhältnisse wird man am ehesten von einer Normalisierung des Kreislaufs, der Atmung und der Ausscheidung erwarten dürfen, wenn man durch gleichzeitige Zufuhr der oben genannten Stoffwechselfaktoren die Repolarisation der Zelle einleiten kann. Es sei noch erwähnt, daß nicht nur das intrazelluläre Kalium hohe Energieansprüche an die Zelle stellt, um in einer Konzentration von 150 mval gegen das extrazelluläre Gefälle von 5 mval gehalten zu werden. Auch die Konzentrationen der Zellenzyme liegen 1000- bis 40 000fach höher als im Serum *(Hartmann)* und müssen mittels energieliefernder Prozesse an die Zellstrukturen (Mitochondrien und endoplasmatisches Retikulum) gebunden werden, um diesen Gradienten aufrechtzuerhalten.

Ersatz von Ausscheidungsverlusten

Jedes Trauma löst je nach Dauer und Intensität im betroffenen Organismus eine Reihe von Reaktionen aus. *Moore* hat sie „die normalen metabolischen Folgen eines Traumas" genannt und in vier Stadien eingeteilt. Als Ursache des traumatischen Schocks wurden die neurogene Theorie von *Crile*, die Toxintheorie von *Quénu* und die Theorie des Blut- und Plasmaverlustes von *Blalock* und anderen diskutiert. Wir versuchen die verwirrende Vielfalt der Einflüsse auf den Körperhaushalt auf einen gemeinsamen Nenner des Zell-Stoffwechsels zu bringen und an Hand unserer Schemata zu erläutern. Die vermehrte Produktion von Hypophysen- und Nebennierenhormonen in der Stressreaktion des Organismus ist bekannt. *Haugaard, Vaughan* und *Stadie* haben mit markiertem Insulin nachweisen können, daß Nebenniere und Hypophyse Anti-Insulinfaktoren ausschütten, die sich normalerweise mit dem Insulin in Plasma, Muskulatur und Leber im Gleichgewicht befinden. Überwiegen die Anti-Insulinfaktoren, wie im Stress,



Abb. 3: 83j. Mann. Verkehrsunfall am 4. 1. 1960 mit der Diagnose: Luxatio coxae centralis dext., Fractura cruris dext., Vuln. lac. capitis. Bei der Einlieferung schwer schockiert. Kreislauffüllung mit 250 ml Compensan, 250 ml Plasmakonserve und 450 ml Blutkonserve. Reposition in Narkose. Extension mit 3 kg am re. Fersenbeinnagel und 12 kg am re. suprakondylären Nagel. Am 17. Tag Entleerung eines submukösen intravesikalen Hämatoms. Massive Hämaturie, Tenesmen. Inappetenz. Apathie. Rasche Verschlechterung des AZ. Therapie: Instillation von Procain und Kemicetin in die Blase. 450 ml Konservenblut. Laevostrophan, Euphyllin. I n t r a v e n ö s e E r g ä n z u n g d e r g e r i n g e n o r a l e n F l ü s s i g k e i t s z u f u h r a u f d e n T a g e s b e d a r f mittels Lävulose und Aminosol. Vitaminersatz. Pneumonieprophylaxe: feuchtes Zelt, 3mal tgl. inhalieren, Atemgymnastik mit Spielzeugwindrad, Mundpflege. Dekubitusprophylaxe. Nach 12 Wochen Abnahme der Extension, Anlegen eines Oberschenkelgipsverbandes. Nach offener Wundbehandlung einer Drucknekrose über der re. Patella und an der re. Tibiakante wird der Verletzte mit geschlossenem Obersch.-Gehgips gefähig und in gutem AZ entlassen.

dann führt die Insulinhemmung zum bekannten posttraumatischen Blutzuckeranstieg und zur Hemmung der Repolarisation der Zelle. Hypoxie durch Atembehinderung, pH-Änderung durch respiratorische Azidose und Temperatursteigerung durch den zentralisierten Kreislauf hemmen die Enzymketten im Zytoplasma und an den Mitochondrien. Der Einbau von Kalium in die Zelle und damit die Glykogen- und Eiweißsynthese werden gestört: Negative Stickstoffbilanz, vermehrte Kaliumausscheidung und, infolge des Natriumeinbaus in die Zelle, verminderte Natriumausscheidung sind die Folgen (Abb. 2). Hierzu kommt die Kaliumausscheidung aus zerstörtem Gewebe oder aus Hämatomen. Vermehrte Produktion von DOCA und Aldosteron bewirkt noch zusätzlich eine direkte Förderung der Resorption von Natrium und der Sekretion von Kalium in den distalen Tubulusabschnitten (Abb. 1). Die geschilderten Vorgänge entsprechen zwanglos den „normalen metabolischen Folgen eines Traumas", wie sie in den Tabellen des Lehrbuches von *Bland* angeführt werden. *Friedberg* konnte mit überaus empfindlichen Nachweismethoden zeigen, daß die posttraumatische Wasser- und Natriumretention länger anhält, als es den veränderten Hormonspiegeln entsprechen würde. Er macht dafür hämomechanische und intrarenale Regulationsmechanismen verantwortlich, die über eine Abnahme des Plasmavolumens das glomeruläre Filtrat verringern und dadurch eine gesteigerte tubuläre Wasser- und Natriumretention auslösen. Normalisierung der zirkulierenden Flüssigkeitsmenge, Sicherung freier Atemwege und Kontrolle des Harnvolumens bilden die Basis, auf der die Therapie zur Reorganisierung des Zell-Stoffwechsels aufgebaut werden kann.

Die großen Möglichkeiten des Elektrolyt- und Wasserhaushaltes liegen in der **Vermeidung negativer Bilanzen.** Werden

die täglichen Ausscheidungsverluste von Harn und Perspiratio insensibilis einigermaßen adäquat ersetzt, dann ist, auch ohne große Spezialkenntnisse, schon viel geholfen. Bezüglich der effektiven Perspiratio insensibilis haben wir an unseren Flüssigkeitsbilanzen gefunden, daß sie entgegen den Angaben in der Literatur mit etwa 500 ml/24^h anzunehmen ist. Ob die, zum Teil aus der amerikanischen Literatur übernommene Angabe von 1000 ml Perspiratio insensibilis auf die vollklimatisierten amerikanischen Krankenhäuser zurückzuführen ist, oder ob dabei die 300 bis 400 ml endogenen Wassers aus dem Stoffwechsel unberücksichtigt geblieben sind, mag zur Diskussion gestellt werden.

Beim bewußtlosen Verletzten ist die Sorge um die Flüssigkeits-, Elektrolyt- und Energiebilanz schon fast überall zur Selbstverständlichkeit geworden. Sie hätte aber einen wichtigen Platz in der Betreuung der alten Patienten, die, man denke nur an die Schenkelhalsfrakturen, einen großen Anteil im Krankengut unfallchirurgischer Abteilungen ausmachen.

Verwirrtheitszustände im Sinne zerebraler Dekompensation, Apathie und psychische Alteration sind die Indikationen zur Führung einer Flüssigkeitsbilanz. Sie würde in vielen Fällen die Verlegenheitsdiagnose des „Kreislaufversagens“, der „Niereninsuffizienz“ oder der „Resistenzverminderung“ ersparen, worauf *Baur* wiederholt hingewiesen hat. Er betont immer wieder, daß die Verweigerung der Nahrungsaufnahme beim alten Menschen wichtigstes Warnsignal für den Wassermangel darstellt. Die im Alter verminderte Konzentrationsfähigkeit der Niere bedarf einer erhöhten Wasserzufuhr, während ein gesunder Jugendlicher mit 500 bis 700 ml Harn in 24 Stunden seine Bilanz abgleichen kann. Die Leistung der Niere stellt eine Arbeit pro Zeiteinheit dar. Es ist deshalb notwendig, dem alten Verletzten eine gleichmäßige Flüssigkeitszufuhr kleiner Einzelmengen Tag und Nacht zu ermöglichen. *Baur* hat die Verwendung der Trinkhilfe „Rechts der Isar“ zu diesem Zweck beschrieben, die in einer jederzeit leicht erreichbaren Saugflasche besteht.

Wir verwenden zur Deckung des Flüssigkeitsbedarfs und als Vehikel für das Angebot von definierten Elektrolytlösungen 5%ige Lävulose. Lävulose dringt insulinunabhängig in die Zellen ein. Die Fruktokinase ermöglicht die Metabolisierung der Lävulose und wird bis zu einem pH von 5,5 nicht gehemmt, während die Glukokinase durch Azidose sehr empfindlich in ihrer Wirkung gestört wird. Über Glykogensynthese in der Leber und folgende Glykolyse wird körpereigene Glukose für den Bedarf der Zelle frei. Die aus der Lävulose rasch entstehenden Intermediärstufen verschieben mit ihrem „Synthesedruck“ das Stoffwechselgleichgewicht in Richtung Aufbau und ermöglichen die Wiederverwertung der Aminosäuren, den Einbau von Kalium in die Zelle, kurz die Repolarisation (Abb. 2).

Die Infusion von Glukose führt dagegen zu Adrenalinausschüttung (*Weil-Malherbe*). *Moncrief, Coldwater u. Mitarb.* fanden, daß von infundierter Glukose dreimal mehr im Urin verlorengeht als von Fruktose, wobei die Resorptionsleistung der Nieren erheblich belastet wird. Nach *Carstensen* wird die Kaliumausscheidung unter Glukose um 5—40% vermehrt.

Zur Lävulose bieten wir den Tagesverlust an Elektrolyten, den Vitamin B-Komplex als prosthetische Gruppe der Enzyme und, bei negativer Stickstoffbilanz, die essentiellen Aminosäuren in Form von Aminosol. So hoffen wir, den Regulationsmechanismen des Verletzten möglichst natürliche Bedingungen zur Wiederherstellung normaler Stoffwechselverhältnisse zu schaffen. Wir sehen seither eine überraschende Verkürzung arteriosklerotischer Verwirrtheitszustände, unglaubliche Erholung nach enzephalomalazieähnlichen Zustandsbildern und Heilung schwerst verletzter alter Leute trotz zahlreicher Komplikationen und monatelanger Bettruhe. — Die Indikation zur Infusionsbehandlung sehen wir bei:

1. Bewußtlosen, solange eine Magenatonie die Sondenernährung verhindert,
2. Verwirrtheitszuständen und Inappetenz zur Ergänzung der nötigen Tagesflüssigkeitsmenge auf ca. 2000 ml beim Erwachsenen.

Nachdem wir bei durchlaufenden Dauertropfinfusionen teils vom Hautschnitt nach Venenfreilegung ausgehende, teils durch medikamentös oder materialbedingte Reizung entstandene schwere Thrombophlebitiden gesehen haben, bevorzugen wir die schonende perkutane Punktion der Venen am Unterarm. Dabei wird die schmerzhafte Überstreckung im Ellbogengelenk vermieden und eine langsame Tropfenfolge in bequemerer Haltung erträglich. Wenn man so vom ersten Tag an die Venen schont und planmäßig wechselt, kann man erstaunlich lange Thrombophlebitiden vermeiden und meist noch eine Kubitalvene in Reserve halten. Trotzdem wird sich manchmal die Venaesektio nicht umgehen lassen. Von einem Katheter in der Vena cava ausgehend haben wir eine schwere Thrombose gesehen. *Schuberth* berichtete, daß in jedem V. cava-Sondenfall, der aus anderen Gründen starb, bei der Autopsie Thrombosen gefunden wurden.

Sobald wie möglich gehen wir beim Bewußtlosen auf Sondenernährung über, wobei wir bedenken, daß manche im Handel befindlichen Nährkonzentrate Meteorismus und Diarrhöen hervorrufen können, wodurch der Kreislauf sowie der Wasser- und Elektrolythaushalt vermeidbaren Belastungen ausgesetzt werden. Wir halten Buttermilch für eine gute Grundlage der Sondenernährung, wie wir an anderer Stelle ausführlich beschrieben haben. Buttermilch hat einen durchschnittlichen Gehalt an 35 mval Cl, 5 mval Na und 29 mval K, während in Yoghurt durchschnittlich 35 mval Cl, 5 mval Na und 45 mval K gefunden wurde. Meist wird man in der Unfallchirurgie nach Abklingen des Schocks, wenn nicht ausgedehnte Gewebszerstörung vorliegt, mit Elektrolytverlusten im Rahmen der normalen Ausscheidung rechnen können. Anhaltspunkte dafür gibt die flammenphotometrische Bestimmung von Serumkalium, Erythrozytenkalium und Kalium im 24-Stundenharn. Bei der Feststellung der von *Mollaret* geforderten Faktoren bei Hyper- oder Hypokaliämie muß man daran denken, daß der Hämatokrit nicht immer ein verläßlicher Indikator für Blutverdünnungs- und Blutkonzentrationsvorgänge ist (*Kern*). Wenn, zum Beispiel bei älteren Verletzten, eine Anämie als Ausgangswert vorlag, ergibt sich trotz Dehydration ein scheinbar normaler Hämatokrit. *Schwab* hat außerdem hervorgehoben, daß durch Verkleinerung der Erythrozyten bei hypertoner Dehydratation die Hämatokritwerte gesenkt werden können. Immer sollte das Gesamteiweiß und das Serumnatrium bestimmt werden. Die Proteine haben ein hohes spezifisches Volumen und beanspruchen Lösungsraum. Zunahme der Proteine setzt den Wassergehalt eines gegebenen Volumens Plasmaraum herab, Proteinabnahme vergrößert ihn. Diese Vergrößerung oder Verkleinerung des Plasmawassergehaltes muß bei der Beurteilung der Konzentration der Serumelektrolyte berücksichtigt werden.

Nach Erprobung verschiedener Elektrolytlösungen haben wir die Anwendung der definierten Lävofusion-Elektrolytkonzentrate besonders einfach und gut dosierbar gefunden. Der geringe Ampulleninhalt von 10 ml sichert einwandfreies und rasches Einbringen des Konzentrates in das Lösungsmittel (5%ige Lävulose). 10 ml Basislösung entspricht 27,5 mval

Na, 10 mval K, 22,5 mval Cl, 10 mval Laktat und 5 mval Phosphat. Diese Lösung in 5%iger Lävulose ergibt eine gute Infusionsbasis zur Ergänzung eingeschränkter oraler Flüssigkeitsaufnahme auf die tägliche Erfordernismenge von ca. 2000 ml beim Erwachsenen. Ein Kaloriendefizit nehmen wir in Kauf, wenn man mit baldiger Umstellung auf Sondenernährung oder orale Ernährung rechnen kann. Kalorienanreicherung mit 10%iger Lävulose oder mit Aminosol-Äthanol ist möglich.

Edgren, Schuberth und *Wretlind* haben die intravenöse Anwendung von Fettemulsionen mit einer Tröpfchengröße von 0,5 μ beschrieben, wobei an Hunden histologisch keine Fettembolien nachzuweisen waren. Am Menschen haben die Autoren bei durch Eiphosphatide emulgierten Fetten die geringsten Nebenwirkungen gesehen. Wir haben damit keine Erfahrung.

Feuerstein hat gezeigt, daß nur 4% der Patienten aus dem Krankengut einer Chirurgischen Klinik wegen renaler Komplikationen eine Störung ihrer eigenregulatorischen Mechanismen erwarten lassen. In der großen Mehrzahl aller Fälle wird der Ersatz der Tagesverluste an Flüssigkeit und Elektrolyten in insulinunabhängiger Lävuloselösung bei gleichzeitiger Vitaminsubstitution erfolgversprechend sein. Akute Verluste (Erbrechen, Peritonitis, Ileus, Coma diabeticum etc.) erfordern gezielte Behandlung, wobei wir aber nicht der Meinung sind, daß man fehlende Ionen in mval pro Liter extrazellulärer Flüssigkeit berechnen und ersetzen muß. Der Organismus ist kein geschlossenes System (*Schwab, Baur*), eine genaue Berechnung wird deshalb gar nicht möglich sein.

Die Basislösung kann durch Zusatzampullen bei speziellen Entgleisungen ergänzt werden. Seit uns die anfangs erwähnte Arbeit von *Michon, Larcan* und *Vert* bekannt wurde, verwenden wir als Kaliumdonator nur noch Kaliumphosphat, wobei die intravenöse Zufuhr 20 mval in der Stunde nicht überschreiten soll. Vorbedingung zu Kaliumgaben sind intakte Nierenfunktion und die Beurteilung eines erniedrigten Serumkaliumspiegels nach den erwähnten Faktoren, die *Mollaret* gefordert hat.

Die Vitamine der B-Gruppe bieten wir teils intravenös, teils intramuskulär an, wodurch wir uns einerseits rasche Wirkung, andererseits langsame Resorption mit entsprechend niedrigerer Ausscheidungsrate versprechen. Getrennt davon geben wir Vitamin C in üblicher Dosierung zunächst intravenös, später oral.

Bei länger dauernder Behinderung oraler Zufuhr oder bei niedrigen Gesamteiweißwerten versuchen wir mit Blut, Plasma und den essentiellen Aminosäuren in Form von Aminosol zu substituieren. Nach *Schuberth* werden i.v. zugeführte Aminosäuren ebenso metabolisiert wie oral aufgenommenes Eiweiß. Bei zu schneller Tropfenfolge der Infusion steigt der sonst geringe Aminosäurenverlust durch den Harn. Deshalb sollen 500 ml Aminosol nicht schneller als in 3 bis 4 Stunden einlaufen. Daß die Aminosäuren unter gleichzeitigem Angebot von Lävulose, Kalium und dem Vitamin B-Komplex besser verwertet werden, wurde von *Edgren, Schuberth* und *Wretlind* experimentell erwiesen und ist an Hand unseres Schemas erklärlich (Abb. 2).

Noch einmal sei betont, daß normalisierte Kreislaufverhältnisse, unbehinderter respiratorischer Gasaustausch und ausreichende Nierenfunktion die Grundlage für die metabolische Verwertung angebotener Infusionslösungen darstellen.

Volumenerhaltung der intravasalen Flüssigkeit

Intra operationem sollte neben dem traumatischen und operativen Stress auch die **Wirkung der Narkose** in Betracht gezogen werden. *Gerlach, Döring* und *Fleckenstein* konnten zwar keinen direkten Einfluß der Narkotika auf die energiereichen Phosphate im Gehirn nachweisen. Es kommt aber während der Narkose immer zu einem Blutzuckeranstieg, auch wenn keine Operation durchgeführt wird (*Drucker u. Mitarb.*). Der insulinhemmende Effekt vermehrter Hypophysen-Nebennierenaktivität wurde schon erwähnt und vermag diese Erscheinung zu erklären. Verbunden mit Störungen der Atmung, Verminderung des Blutumlaufvolumens und mangelhaftem postoperativem Elektrolyt- und Flüssigkeitsangebot kann er den Anstoß zur Entgleisung des Zell-Stoffwechsels geben (Abb. 2).

An einer Versuchsreihe von über hundert Hunden hat *Stieve* das histologische Bild sympathischer und parasympathischer Ganglienzellen und der Leberzellen bei Evipannarkose beschrieben. Es wurde der Einfluß der Narkose ohne Blutverlust und der Narkose unter ca. 500 ml Blutentnahme mit und ohne Flüssigkeitsersatz geprüft. Bei Verwendung von Lävulose mit Vitamin B-Komplex kam es zu auffallend rascher Erholung und vorzeitigem Erwachen der Versuchstiere aus der Narkose. Die histologische Auswertung der intravital entnommenen Zellen brachte den Beweis für den „Spüleffekt" einer Infusionsbehandlung mit Lävulose. Im einzelnen dürfte es sich dabei neben der Wahrung der zirkulierenden Flüssigkeitsmenge wohl auch um stoffwechselnormalisierende Faktoren auf Zellebene handeln. Es konnte gezeigt werden, daß die Auswirkungen einer Narkose durch Blutverlust wesentlich verstärkt werden. Die empfindlichste Reaktion wurde an den sympathischen Ganglienzellen gefunden, während die Zellen des Vagus erst bei schwerer klinischer Symptomatik morphologische Zeichen einer Schädigung aufweisen. Die Leberzellen*) verlieren bei lange dauernder Narkose und Blutverlust ihre Mitochondrien. Zwischenräume der Leberbälkchen in der Umgebung der Zentralvene werden breiter und füllen sich mit Ödem, in das weiße und dann rote Blutkörperchen einwandern. An eindrucksvollen histologischen Bildern konnte *Stieve* zeigen, daß die Wirkung eines erheblichen Blutverlustes zunächst durch einen Flüssigkeitsersatz ausgeglichen werden kann, so daß bei vitaler Entnahme in den Zellen des Ganglion stellatum, des Ganglion nodosum nervi vagi und in den Leberzellen keine schweren Schädigungszeichen histologisch nachweisbar sind.

Wir geben bei länger dauernden Narkosen 5%ige Lävuloseinfusionen mit Vitamin B-Komplex, wobei wir neben dem Vorteil der durchgängig gehaltenen intravenösen Nadel manchmal die Lävulose als Vehikel für ganglioplegische Pharmaka zur Erreichung einer potenzierten Narkose nützen. Bei größeren septischen Eingriffen, besonders an älteren Patienten, möchten wir die Lävulose-Infusion mit Vitaminersatz, gerade am Operationstag mit seiner eingeschränkten oralen Flüssigkeitszufuhr, nicht mehr missen. Rascheres Erwachen aus der Narkose, geringere postoperative Temperatursteigerung und bessere Heilungstendenz glauben wir dem „Spüleffekt" zuschreiben zu dürfen. Zur 5%igen Lävulose setzen wir Elektrolytlösungen (Lävofusion-Basis) im Ausmaß des minimalen Tagesbedarfes nur bei sehr lange dauernden Operationen zu, wenn durch gewebeschonende Technik kein Zerfall größerer Zellmassen zu erwarten ist. *(Schluß folgt)*

*) Abb. 4a u. 4b folgen im Schlußteil.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. Ernst Heftner, Unfallchirurgische Abteilung des Hanusch-Krankenhauses, Wien 14, Heinrich-Collin-Straße 30.

DK 617 - 008.811.4 - 085.417.2

Aus der Chirurg. Univ.-Klinik Würzburg (Direktor: Prof. Dr. med. W. *Wachsmuth*)

Pankreasverletzungen

von K. STUCKE

Zusammenfassung: 1. Subkutane Verletzungen der Bauchspeicheldrüse kommen bei der immer mehr zunehmenden Motorisierung und Technisierung sehr viel häufiger vor als früher. Meistens liegen sogenannte Kombinationsverletzungen vor, so daß die Verletzungen des Pankreas überdeckt und verkannt werden.

2. Viele sogenannte Pseudozysten des Pankreas sind als Rest- oder Ausheilungszustände eines früher erlittenen und nicht als solches registrierten Traumas anzusehen. Etwa 20—30% sämtlicher Pseudozysten sind traumatischen Ursprungs.

3. Isolierte Pankreasverletzungen sind sehr selten und wegen der Indifferenz der Symptome kaum zu diagnostizieren. Der Befund wird meistens erst bei der Operation geklärt.

4. Nach der Art und Schwere der Pankreasverletzung läßt sich eine Klassifizierung aufstellen, die von der Kommotio über die Kontusio zu den Rupturen a) subkapsulär, b) partiell, c) total reicht.

5. Aus dieser Skala ergeben sich für die chirurgische Therapie ganz bestimmte Konsequenzen. Besondere Sorge machen die kompletten Rupturen, die nach Art des Unfallmechanismus vorwiegend die distale Pankreasmitte bzw. den Pankreasschwanz betreffen.

6. Für die totalen Rupturen der Pankreasmitte bietet sich eine Y-*Roux*-Anastomose mit dem Jejunum als ein ideales Verfahren an. Für die Totalruptur des distalen Pankreasanteiles ist die Resektion die Methode der Wahl. Die kaudale Wunde muß nach Ligatur des Ductus *Wirsung*ianus durch eine einstülpende Kapselnaht exakt verschlossen und mit einem Netzzipfel peritonealisiert werden. Bei unsicherer Versorgung kommt die Implantation des kaudalen Pankreas in eine nach *Roux* Y-förmig ausgeschaltete Jejunumschlinge in Betracht. Eigene Beobachtungen von erfolgreich durchgeführten Resektionen werden mitgeteilt. Die Wundheilung verlief komplikationslos. Die Nachuntersuchungen ergaben völlig normale inkretorische und exkretorische Pankreasfunktionen.

7. Bei der Versorgung von Pankreasverletzungen ist die Beachtung chirurgisch-technischer Details wichtig. Eine sorgfältige postoperative Nachsorge und die Verwendung des Pankreasinaktivators Trasylol sichern die Erfolge der chirurgischen Versorgung.

Summary: Injuries of the Pancreas. 1. Subcutaneous injuries of the pancreas become more common as motorization and technology increase. Usually, the associated injuries are more prominent so that the injuries of the pancreas are either hidden or unrecognized.

2. Many so-called pseudocysts of the pancreas represent a residual condition or are the result of the healing process after former injuries, and were not recognized as trauma at the time. About 20—30% of all pseudocysts are of traumatic origin.

3. Isolated injuries of the pancreas are very rare and are difficult to diagnose because of the indifference of the symptoms. The diagnosis is usually made during operation.

4. A classification of injuries of the pancreas can be made according to the type and severity of the injuries: concussion, contusion and rupture, a) subscapsular, b) partial, c) total.

5. This classification has very definite implication for surgical treatment. Particular care is necessary in cases of complete rupture which involves either the distal part of the middle of the pancreas or the tail of the pancreas, depending on the type of accident.

6. In cases of total rupture of the middle of the pancreas, the Y-Roux-anastomosis with the jejunum is an ideal procedure. For total rupture of the distal part of the pancreas, resection is the method of choice. After ligation of the pancreatic duct, the caudal wound must be accurately closed by an invagination of the capsule and peritonealized with a piece of netting. In a doubtful situation the implantation of the caudal end of the pancreas in a Y-shaped, separated loop of jejunum, can be made by the method of Roux. Two of our cases in which the resection was successfully performed are reported. The healing of the wound was without complications. The follow-up examination showed completely normal secretory and excretory function of the pancreas.

7. The observance of surgical technical details is important in the surgical treatment of injuries of the pancreas. Scrupulous postoperative care and the use of the pancreas inactivator Trasylol, ensure the success of the operation.

Résumé: Lésions du pancréas. 1° Des lésions souscutanées du pancréas se produisent avec une fréquence beaucoup plus grande depuis l'accroissement sans cesse augmentant de la motorisation et de l'industrialisation. On a presque toujours affaire à des lésions dites combinées, de telle sorte que les lésions du pancréas sont camouflées et passent inaperçues.

2° De nombreux pseudo-kystes du pancréas doivent être considérés comme des états résiduels ou de guérison d'un traumatisme subi antérieurement et non enregistré comme tel. Environ 20 à 30% de tous les pseudo-kystes sont d'origine traumatique.

3° Des lésions pancréatiques insolées sont très rares et l'indifférence des symptômes les rend difficiles à diagnostiquer. On ne les identifie la plupart du temps, que lors de l'intervention chirurgicale.

4° Suivant la nature et la gravité de la lésions pancréatique, il peut être établi une classification allant de la commotion via la contusion aux ruptures a) subcapsulaire, b) partielle, c) totale.

5° De cette gamme se dégagent pour la thérapeutique chirurgicale des conséquences très précises. Un souci particulier est suscité par les ruptures complètes qui, selon la nature du mécanisme de l'accident, intéressent principalement le corps distal ou la queue du pancréas.

6° Pour les ruptures totales du corps du pancréas, une anastomose en Y suivant *Roux* avec le jéjunum s'offre comme procédé idéal. Pour la rupture totale de la portion distale du pancréas, la résection constitue la méthode de choix. La plaie caudale doit, après ligature du canal de *Wirsung*, être très minutieusement fermée par une suture capsulaire invaginante et péritonéalisée avec un bout omental. Dans le cas d'une toilette peu sûre, l'implantation du pancréas caudal entrera en ligne de compte dans une anse du jéjunum ecartée en Y suivant *Roux*. L'auteur

donne communication de 2 observations personnelles de résections effectuées avec succès. La plaie guérit sans complication. Les examens ultérieurs révélèrent une activité fonctionnelle pancréatique, incrétoire aussi bien qu'excrétoire, absolument normale.

7° Lors des soins des lésions pancréatiques, la stricte observation des détails de la technique chirurgicale est importante. Des soins postopératoires minutieux et l'application de l'inactiveur du pancréas, le Trasylol, assurent le succès du traitement chirurgical.

Stumpfe, geschlossene oder subkutane **Verletzungen der Bauchspeicheldrüse** kommen nach den im Schrifttum niedergelegten Mitteilungen relativ selten vor. Sicherlich besteht jedoch hier insofern eine Diskrepanz zu der realen Häufigkeit dieser Ereignisse, als man in der Klinik verhältnismäßig viele pathologische Veränderungen des Pankreas zu sehen bekommt, die man letzten Endes doch ursächlich auf die Auswirkungen eines Traumas zurückführen muß. In diese Kategorie gehören viele Fälle von traumatischer Pankreatitis, wie sie im Gefolge von Schlägen gegen die Magengrube, von Stößen durch Steuerräder und Lenkstangen im Zeitalter der immer mehr sich verdichtenden Motorisierung häufig sind. Hierher gehört aber auch ein beträchtlicher Teil der sogenannten Pseudozysten des Pankreas, die man ja vielfach als Rest- oder Ausheilungszustände eines früher erlittenen und nicht als solches registrierten Traumas ansieht. Hingewiesen sei in diesem Zusammenhang auf die interessanten Versuche *Nishidas*, nach denen bei jeder oberflächlichen Pankreasverletzung, d. h. ohne Eröffnung des Ductus pancreaticus, das Netz an der Bauchspeicheldrüse adhärent wird und die Wunde verklebt. So werden sicherlich viele Fälle von leichteren Pankreasverletzungen verkannt. Und doch können sich im Anschluß an das Trauma Beschwerden einstellen, die trotz eines zeitlich oft recht großen Intervalles letztlich doch als metatraumatisch anzusehen sind. Im erweiterten Sinne müssen auch manche Formen von **pathologischen Veränderungen des Pankreas** nach **Oberbauchoperationen** hier einbezogen werden. Die Reaktionen der Bauchspeicheldrüse auf Läsionen der Ausführungsgänge, z. B. bei der brüsken Sondierung und Bougierung des Ductus choledochus, bei Extraktionen in der Papille eingeklemmter Steine, bei Quetschungen und Zerrungen durch den Druck von Bauchhaken usw., können zu einer Rückresorption im Pankreassystem und zu einer Fermententgleisung führen.

Berücksichtigt man alle diese Möglichkeiten, so ist die Zahl der Pankreasverletzungen sicherlich größer, als man bisher annehmen konnte. Insgesamt waren bis zum Jahre 1956 132 Fälle von Pankreasverletzungen publiziert worden *(Betzel)*. Seit dieser Zeit häufen sich die Beobachtungen, wobei sich das Gesicht der stumpfen Bauchverletzungen von Jahr zu Jahr immer mehr verschiebt. Waren es früher Hufschläge, Kuhhornstöße und Fußtritte, so sind es heute die Rasanztraumen des Verkehrs und der Technik und die Auswirkungen hochgezüchteter artistischer Sportleistungen. Und so tritt auch die **Kombinationsverletzung** immer mehr an die Stelle des isolierten Organtraumas! Inzwischen hat die Zahl der Beobachtungen sich um weitere 35 vermehrt. Dabei kommen isolierte Verletzungen kaum noch vor. Immer wieder wird angeführt, daß hierfür die gut geschützte anatomische Lage des Pankreas verantwortlich zu machen sei. Dieser Schutz ist aber nur ein relativer. Bei starker Annäherung des Brustbeines und der Rippen an die Lendenwirbelsäule wird bei entsprechend intensiver Gewalt das fest der Wirbelsäule anhaftende Pankreas über die Kante der LWK 1 und 2 gleichsam abgeschert. Aus diesem Unfallmechanismus läßt sich auch ohne weiteres ableiten, daß die anderen Bauchorgane, insbesondere Milz und Leber, bei den meist breit ansetzenden Traumen mitbetroffen werden. Bemerkenswert ist, daß bei Einriß des dreikantigen Drüsenkörpers der sehr viel elastischere und widerstandsfähigere Pankreasgang häufig erhalten bleibt.

Die für ein isoliertes Pankreastrauma als charakteristisch geltenden **Symptome** eines örtlichen Tiefendruckschmerzes bei geringer Abwehrspannung und des sogenannten „freien Intervalles“, d. h. des Auftretens peritonealer Reizerscheinungen nach einer „stummen“ Zeitspanne von 12—24 Stunden, haben in der Praxis kaum noch reale Bedeutung. Fast immer sind mehrere Organe verletzt, und das klinische Bild wird entweder von den Zeichen einer lebensgefährlichen Blutung beherrscht bzw. imponiert als „akutes Abdomen“. Der Gedanke an eine Mitbeteiligung des Pankreas kommt somit häufig gar nicht auf, und der Chirurg ist froh, wenn er bei der Revision der Bauchhöhle die unmittelbar lebensbedrohliche Blutung aus der zerrissenen Leber oder Milz bzw. eine Perforation des Darmes versorgt hat. Er glaubt damit — psychologisch durchaus verständlich! — im Moment alles Erforderliche getan zu haben und übersieht dann eine Verletzung des Pankreas um so eher, als auch die Blutung aus dem verletzten Organ nur selten ein lebensbedrohliches Ausmaß annimmt. Hinzu kommt noch, daß es kaum sichere Allgemeinzeichen einer Pankreasverletzung gibt. Zumindest haben sie keinerlei spezifischen Charakter, da das Bauchfell eine relativ große Menge des ausfließenden Pankreassekretes resorbiert, ohne daß peritoneale Reizungen oder Reaktionen auftreten. Aber nicht nur die klinischen Zeichen sind indifferent. Auch aus der Anamnese ist bei den Verkehrsverletzungen nichts Sicheres abzuleiten, und der Unfallmechanismus ist in der Regel nicht exakt rekonstruierbar. Ebenso geben die laborchemischen Untersuchungen keine präzisen Hinweise, die eindeutig eine Pankreasverletzung kennzeichnen würden. Die Blutzucker- und Diastasewerte sind ebenso uncharakteristisch wie die atoxylresistente Lipase und der mehrfach empfohlene Mydriasistest.

Die **Indikation zur Operation** ergibt sich somit fast immer durch die Schwere des peritonitischen Zustandes. Aber auch intra operationem ist die Orientierung oft nicht einfach, da das Pankreas durch flächenhafte Hämatome und Verquellungen wenig übersichtlich ist. So wird es verständlich, daß der Sitz und das Ausmaß der Verletzung in der Regel erst bei der Operation erkannt werden können.

Nach der Schwere und Art der Pankreasverletzungen kann man eine **Klassifizierung** aufstellen, die für die Klinik und Therapie von grundsätzlicher Bedeutung ist. Die Verletzungen lassen sich in Abwandlung und Erweiterung eines von *Wright u. Mitarb.* aufgestellten Schemas in folgende Schweregrade unterteilen:

1. Kommotio, d. h. die einfache Prellung mit Blutergüssen ohne Zerstörung der Substanz.

2. Kontusio, meistens mit Teilzerstörung des Organs, Parenchymblutungen und leichten Kapseleinrissen.

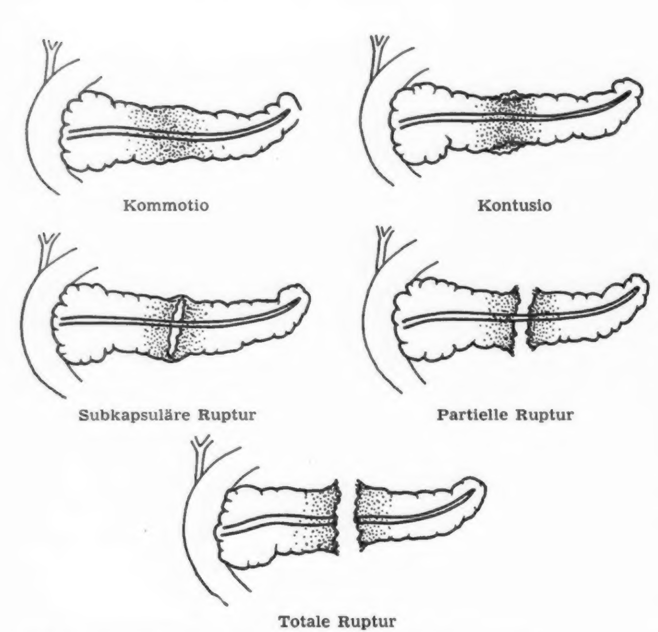


Abb. 1: Schweregrade der subkutanen Pankreasverletzungen.

3. Rupturen,

a) subkapsulärer Einriß des Drüsenkörpers.

b) partieller oder inkompletter Einriß der Kapsel und des Körpers bis auf den Hauptpankreasgang.

c) totaler oder kompletter Abriß mit vollständiger Zweiteilung des Organs (Abb. 1).

Die leichteste Form, die Kommotio, ist den Erschütterungszuständen gleichzustellen, wie man sie vom Gehirn, dem Herzen oder der Leber kennt. Die Kontusio stellt schon eine erheblichere Verletzung mit Blutungen in das Parenchym und teilweiser Abhebung bzw. Läsion der Kapsel dar, ohne daß der Drüsenkörper in seiner Kontinuität ernstlich verletzt ist. Sekundäre Ernährungsstörungen, Abschnürungen von Drüsenausführungsgängen, Nekrosen, entzündliche Reaktionen und damit Fistel- und Pseudozystenbildungen können die Folge sein. Der nächstschwerere Grad ist die Ruptur, d. h. die Zerreißung des Drüsenkörpers! Aus morphologischen, klinischen und prognostischen Gründen ist es zweckmäßig, die subkapsulären Einrisse des Drüsenkörpers von den partiellen und totalen Rupturen zu trennen. Ist die Kapsel erhalten, kann kein Pankreassekret austreten. Defektheilungen im Sinne einer Pseudozyste sind hier die Regel. Zweizeitige Rupturen des Pankreas sind gut vorstellbar, kommen jedoch selten vor. Unter der partiellen bzw. inkompletten Ruptur verstehen wir die Zerreißung der Kapsel und des Drüsenkörpers ohne Verletzung des großen Pankreasganges. Bei der totalen oder kompletten Ruptur ist hingegen die Drüse durch den Abriß des Ganges in ihrer Kontinuität völlig getrennt, also zweigeteilt.

Aus dieser Skala ergeben sich für die **Therapie**, die nach Lage der Dinge und auf Grund der bisherigen Erfahrungen — unversorgte Fälle kommen ausnahmslos ad exitum! — nur chirurgisch sein kann, ganz bestimmte Konsequenzen. Die Mitverletzungen anderer Organe sollen bei dieser Betrachtung unberücksichtigt bleiben:

1. Bei einer Kommotio ist nichts „Chirurgisches" zu unternehmen. Es ist jedoch zweckmäßig, die Bursa omentalis zu drainieren.

2. Liegen bei einer Kontusio Kapselschädigungen vor, so sind diese sorgfältig zu peritonealisieren. Dies geschieht am besten mit einer Netzmanschette, in die man die Verletzungsstellen einhüllt. Auch hier sorgfältige und ausreichende Drainage!

3. Bei den Rupturen muß sich das chirurgische Vorgehen nach der Art und Schwere der Verletzungen richten. Durch Inspektion und Palpation, evtl. durch Freilegung des Organs mit dem Umkippverfahren nach *Kocher,* muß man versuchen, sich über die Verletzungen ein sicheres Bild zu machen.

zu a) Bei der subkapsulären Ruptur ist auch dann noch die Orientierung schwierig. Eine primäre Versorgung wird kaum notwendig sein. Der Drüsengang ist hier in der Regel erhalten. Drainage der Bursa omentalis!

zu b) Bei der partiellen und inkompletten Ruptur muß das Drüsengewebe wiedervereinigt werden. Um Fisteln und Ernährungsstörungen zu vermeiden, sind lediglich die obersten Parenchymschichten bzw. die Kapsel zu vernähen. Auch hier Dekkung mit einem Netzzipfel und exakte Ableitung!

zu c) Bei der totalen oder kompletten Ruptur scheiden sich die Behandlungsmöglichkeiten. Sie sind davon abhängig zu machen, an welcher Stelle des Pankreas die Ruptur sitzt. Grundsätzlich sollte bei einem Trauma im Mündungsbereich des Pankreasganges der Kopfanteil immer erhalten werden!

Bei den totalen Rupturen des Kopfteiles kommt es darauf an, die Wegsamkeit des Ductus pancreaticus wiederherzustellen. Die einfache Naht des Speichelganges, der bei Erwachsenen nur 1,9 mm Durchmesser hat, ist technisch nicht einfach und im Ergebnis unsicher. Der Gang obliteriert sehr schnell. Hieraus entwickelt sich eine Sekretstauung und anschließend eine Degeneration des Drüsengewebes. Nekrosen, Fermententgleisungen und Zystenbildungen sind die Folge. Bewährt hat sich die Naht über einer Prothese mit einem Ureterenkatheter Ch. 4 *(Korb)* oder mit einem Polyvinylschlauch *(Schmid).* Diese Schienen können nun entweder in das Duodenum oder über den Schwanzteil nach außen geführt werden. Eine weitere, recht erfolgversprechende Möglichkeit eröffnet das neuerdings von *Letton* u. *Wilson* empfohlene Verfahren. Der Kopfanteil wird nach sorgfältiger Wundtoilette und Ligatur des Ductus *Wirsung*ianus mit einer doppelten Kapselnaht verschlossen und die Rupturstelle des Körpers an eine ausgeschaltete Jejunumschlinge nach Art einer Y-*Roux*-Anastomose angeschlossen. Diese Entlastung ermöglicht die Erhaltung des ganzen Pankreaskörpers und -schwanzes und stellt zweifellos eine recht wertvolle Erweiterung der bisher zur Verfügung stehenden Versorgungsmethoden dar. Namentlich inkretorische Funktionsstörungen können hierdurch vermieden werden, aber auch die exkretorischen Leistungen des Pankreas sind auf Grund der Nachuntersuchungsergebnisse bei mehreren so versorgten Patienten durchaus befriedigend. Die Sicherung der Nahtstellen mit einem Netztampon und Drainagen sind in jedem Falle angezeigt.

Bei den Wundrevisionen des Pankreaskopfes und der Pankreasmitte ist die Verwendung des elektrischen Messers unzweckmäßig, da die Hitzefernwirkungen zu tiefreichenden Nekrosen und damit zu Fermententgleisungen führen können. Auf die Blutstillung ist in diesen Bezirken besonderer Wert zu legen. Bewährt haben sich Umstechungen der Gefäßlumina mit feinsten Seidennähten. Resorbierbare Blutstillungssubstanzen sind tunlichst nicht zu verwenden, da diese Kunsteiweißmassen sich zu Nährböden für Bakterien und damit zu Wegbereitern für anaerobe und aerobe Infektionen, Gewebsnekrosen und Fermentaktivierungen entwickeln können.



Abb. 1: Sektion 1262/59. Primärtumor. Bronchuskarzinoid, das Hilusgebiet des rechten Lungenmittellappens infiltrierend. Peripher vom Tumor Bronchiektasen.

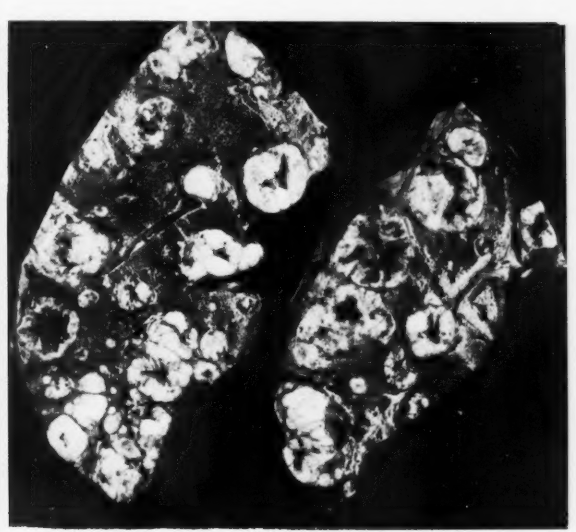


Abb. 2: Sektion 1262/59. Bronchuskarzinoid. Lebermetastasen.

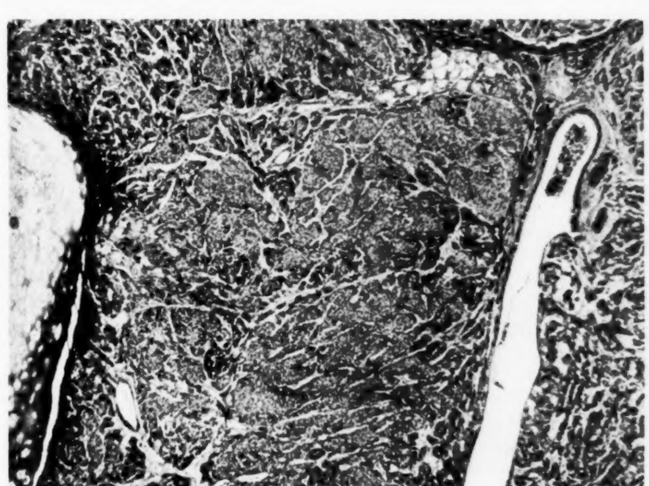


Abb. 3: Sektion 1262/59. Bronchuskarzinoid. Infiltration der Bronchialwand mit Restlumen und Bronchialknorpel. 35fache Vergrößerung.

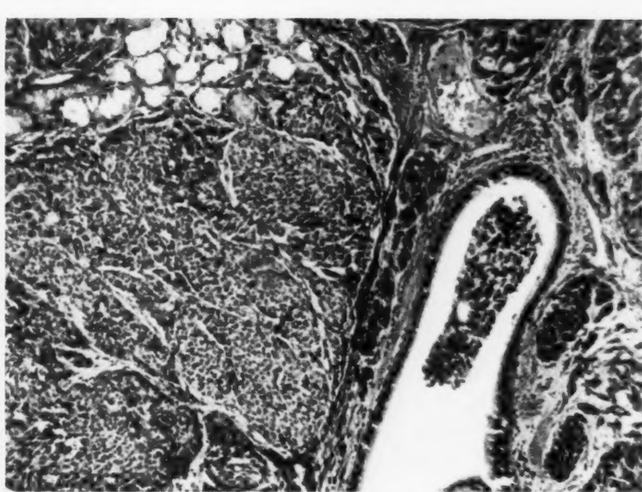


Abb. 4: Sektion 1262/59. Bronchuskarzinoid. Infiltration der Bronchialschleimhaut. Restlichtung mit normalem respiratorischem Epithel ausgekleidet. Oben links normale Bronchialdrüsen. 85fache Vergrößerung.

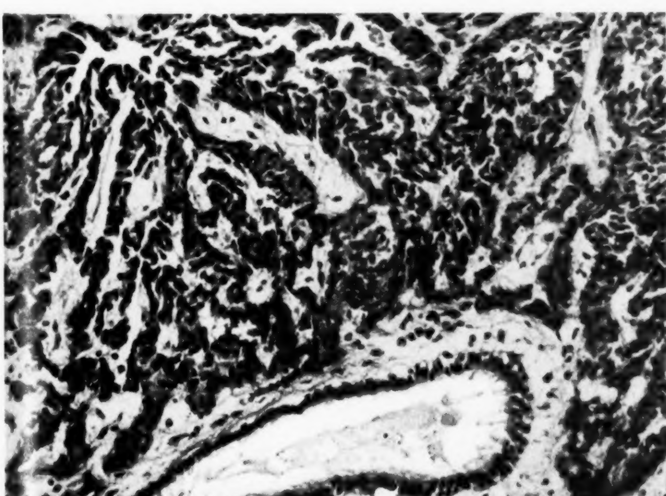


Abb. 5: Sektion 1262/59. Bronchuskarzinoid. Trabekuläre Anordnung. 175fache Vergrößerung.

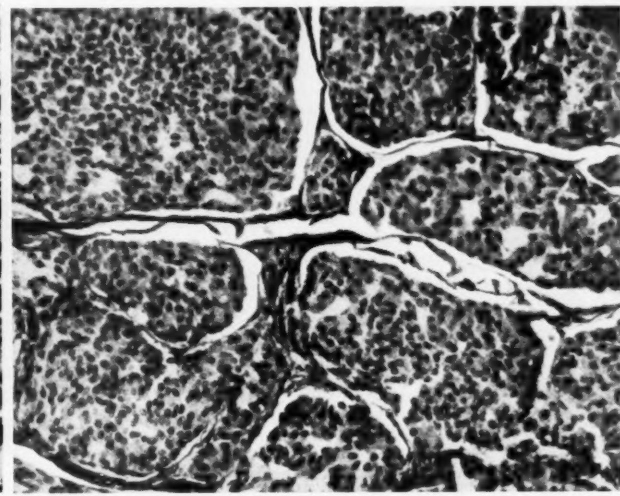


Abb. 6: Sektion 1262/59. Bronchuskarzinoid. Alveoläre Anordnung mit angedeuteten drüsigen Formationen. 175fache Vergrößerung.

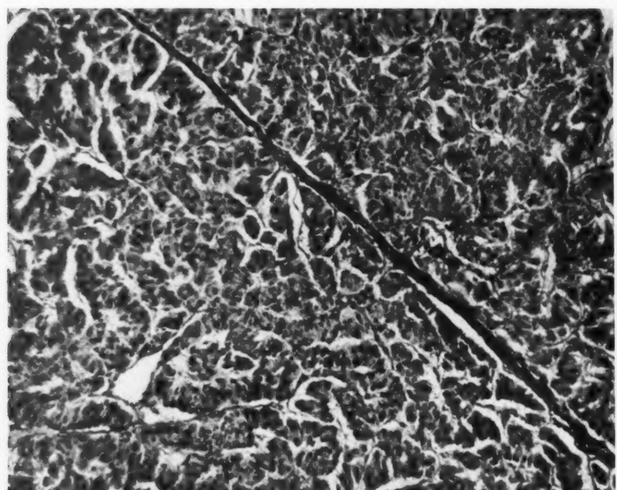


Abb. 7: Sektion 1262/59. Bronchuskarzinoid. Lebermetastase. Trabekuläre Anordnung. 85fache Vergrößerung.

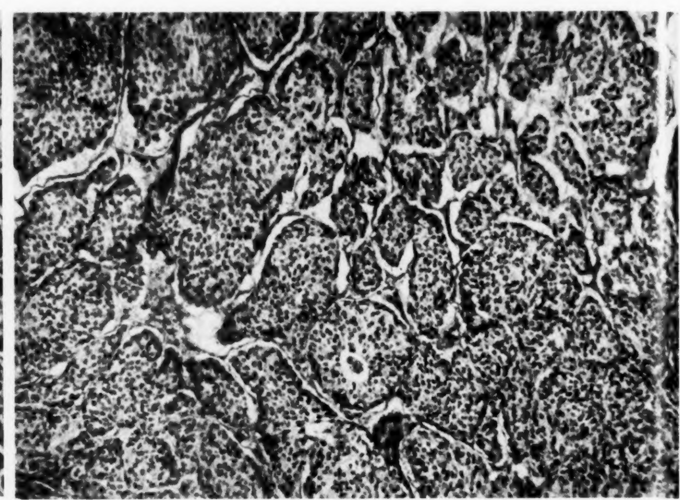


Abb. 8: Sektion 1262/59. Bronchuskarzinoid. Lebermetastase. Alveoläre Anordnung. 85fache Vergrößerung.

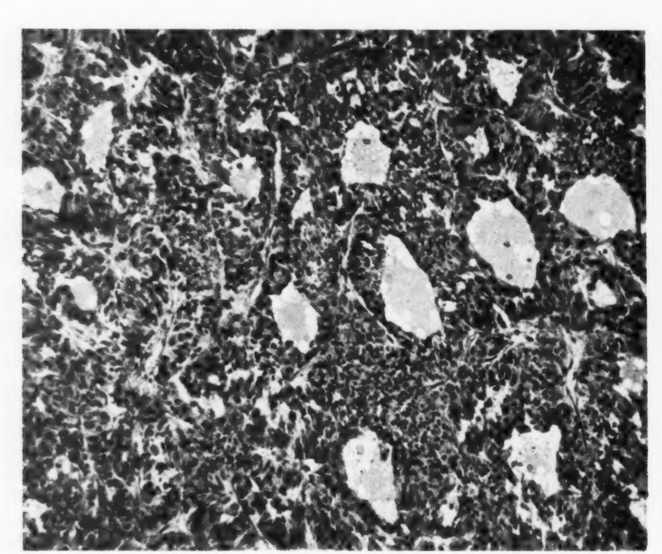


Abb. 9: Sektion 1262/59. Bronchuskarzinoid. Lebermetastase. Trabekulär gebaute Partie mit Seenbildung. 85fache Vergrößerung.

F. Schwarzweller: Schwellungszustände im ob. Parasternalbereich

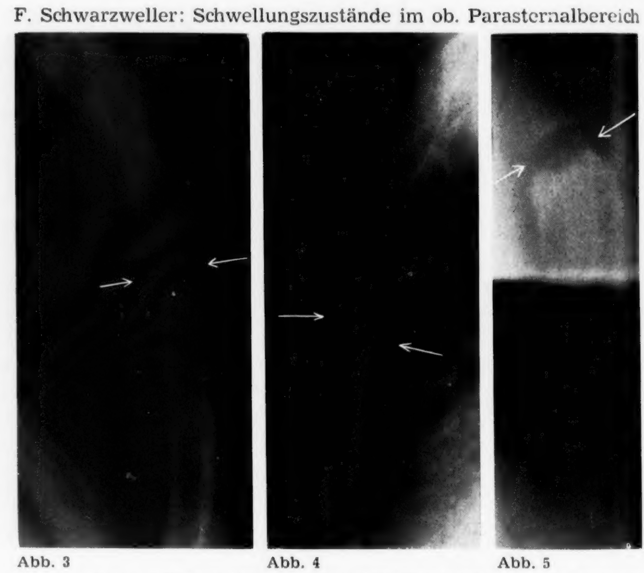


Abb. 3 Abb. 4 Abb. 5

Abb. 3: Seitl. Aufnahme des Sternums: Knochendestruierender Prozeß am Übergang vom Manubrium zum Corpus sterni.
Abb. 4: Dieselbe Aufnahme 4 Monate später: Zunahme des Destruktionsprozesses.
Abb. 5: Schichtaufnahme dieses Prozesses in 4—4½ cm Tiefe: Gelenkspalt zwischen Manubrium und Corpus sterni erweitert. Verwaschene Konturen und unscharfe Begrenzung bei leichter Sklerosierung der Gelenkfläche des Corpus sterni.

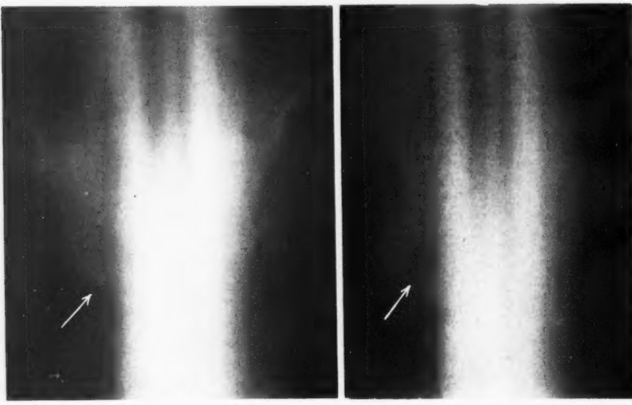


Abb. 6: Manubrium sterni, Schichtaufnahmen 16—18 cm: Eindellung der linken Kontur mit zarten sklerotischen Randpartien.

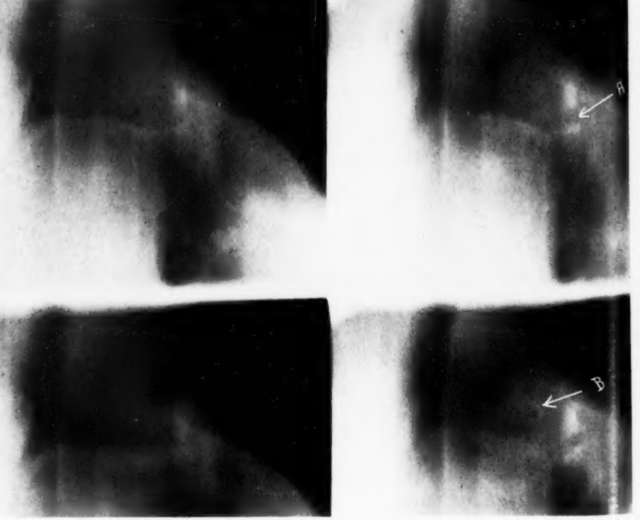


Abb. 7

Abb. 7: Schichtaufnahmen rechtes Sternoklavikulargelenk: 52j. Frau. Klinisches Bild wie bei Abb. 1. Schichttiefen 8—8,5 cm. Das Köpfchen der Klavikula ist etwas nach lateral subluxiert und artikuliert teilweise mit dem Knorpel der 1. Rippe (A). Unregelmäßige und rauhe Begrenzung der Gelenkfläche des Sternums. Rundliche Aufhellung im Köpfchen der Klavikula mit sklerosierter Randzone (B).

Für die chirurgische Versorgung der kompletten Ruptur der distalen Pankreasmitte bzw. des Pankreasschwanzes bieten sich folgende Möglichkeiten an:

1. Die schon im Jahre 1905 von *Garré* empfohlene Naht mit Tamponade,

2. die ebenfalls von *Garré* angegebene, aber nicht selbst von ihm ausgeführte Resektion des distalen Pankreasanteiles.

Das erstgenannte Vorgehen, die Naht mit Tamponade, ist heute wegen der recht ungünstigen Dauerergebnisse verlassen. Auf Grund der Erfahrungen, die man in den letzten Jahren in der Chirurgie des Karzinoms und der Entzündungszustände des Pankreas gewonnen hat, bestehen jetzt keine wesentlichen Bedenken mehr, den Pankreasschwanz zu resezieren. Man weiß, daß hierdurch gröbere inkretorische oder exkretorische Funktionsstörungen kaum zu erwarten sind. In der Rupturstelle wird der Pankreasgang ligiert und die Kapsel durch einstülpende Nähte geschlossen. Die Wundfläche wird dann zur Sicherung in einen Netzzipfel eingehüllt. Ist der Verschluß unsicher, ist es zweckmäßig, das zugerichtete kaudale Pankreasstück in eine ausgeschaltete Jejunumschlinge nach Art einer Y-*Roux*-Anastomose einzupflanzen und abzuleiten.

Primäre Resektionen des distalen Pankreasabschnittes sind bei kompletten Rupturen bisher verhältnismäßig selten praktiziert worden. Erstmalig führte *Ogai* (1939) diesen Eingriff durch, der Patient starb jedoch nach 4 Tagen. Über erfolgreiche Resektionen haben bisher nur *Hublin* (1950), *Felkel* (1954), *Hannon* u. *Sprafka* (1957), *Ehlers* u. *Spohn*, *Rosenthal*, *Stucke* (1958) sowie *Blandy u. Mitarb.* (1959) berichtet.

Unsere eigenen Fälle seien nochmals in Kürze mitgeteilt:

Fall 1: E. K., 20 J., am 28. 9. 1955 stumpfes Bauchtrauma mit starker Kompression der Brustbein- und unteren Rippengegend durch Verkehrsunfall. Schwerer Schockzustand, Abwehrspannung im Oberbauch. Bei der Kliniksaufnahme „akutes Abdomen". Nach Schockbekämpfung Laparotomie in Intubationsnarkose. In der Bauchhöhle findet sich Dünndarminhalt, Abriß der Flexura duodenojejunalis. Das geschädigte Darmstück wird reseziert, Duodenum und Jejunum End-zu-End anastomosiert. Bei der weiteren Revision zeigt sich eine pralle Blutfüllung der Bursa omentalis. Kompletter Abriß des Pankreasschwanzes. Typische Resektion, Kapselverschluß des Pankreaskörpers, Netzdeckung, Drainage. Postoperativer Verlauf zunächst durch eine Pneumonie und einen Bauchdeckenabszeß kompliziert. Entlassung nach dreimonatiger Krankenhausbehandlung. 4 Wochen später zunehmender Ikterus, der als mechanisch aufgefaßt wird. Relaparotomie: Engstellung des Ductus choledochus und Sphinktersklerose. Papillendehnung, T-Drainage für 4 Wochen, normaler Heilverlauf, Entlassung in hausärztliche Behandlung. Gutachtliche Untersuchungen in den nachfolgenden Jahren ergaben normale inkretorische und sekretorische Funktionen. Geringgradige Regulationsstörungen im Kohlenhydrathaushalt gleichen sich im Laufe der Jahre aus. Nunmehr sind die Nüchternblutzucker- und die nach Mahlzeiten untersuchten Werte normal. Eine insuläre Insuffizienz läßt sich bei der Glykosedoppelbelastung nach *Staub-Traugott* nicht erkennen.

Fall 2: L. Sch., 20 J., am 19. 5. 1957 Oberbauchprellung durch Sturz auf die Lenkstange eines Motorrades, Verdacht auf Milzruptur. Bei der 3 Tage später erfolgenden Aufnahme schwerer Kreislaufkollaps, Erbrechen und Schmerzen im Oberbauch, Peristaltik nicht nachweisbar. Nach entsprechender Vorbereitung Laparotomie: Breitflächige Blutergüsse im Colon transversum, Mesokolon und Dünndarmwurzel. Magen und Darm nicht eröffnet, Milz und Leber unverletzt. Die prall mit Blut ausgefüllte Bursa omentalis wird eröffnet, kompletter Abriß des Pankreasschwanzes, typische Resektion, Deckung des Stumpfes mit Kapselgewebe und Netzzipfel. Drainage. Postoperativ Durchfälle, danach glatter Heilverlauf. 4 Wochen später Ikterus, der als Inokulationshepatose aufgefaßt wird. Nach 4wöchiger stationärer Behandlung Ikterus abgeklungen, Entlassung. — Nachuntersuchung nach 1 Jahr: Wohlbefinden, normale inkretorische und sekretorische Funktionen, normale Leberwerte, Dextrosebelastung ergibt keinen Anhalt für Dysregulationen im Kohlenhydratstoffwechsel (Abb. 2, 3, 4).

Bei beiden Patienten hat sich somit die primäre Resektion des Pankreasschwanzes bei kompletter Ruptur gut bewährt. Macht man den Versuch, diesen zu erhalten, so ist immer mit einer längeren Fistelsekretion, Abszessen bzw. Pseudozysten zu rechnen. So kommt man schließlich doch nicht anders zum Ziele, als daß man in einer Zweitoperation den abgerissenen und nicht wieder angeheilten Drüsenanteil entfernt. Bezeichnend ist folgende Beobachtung:

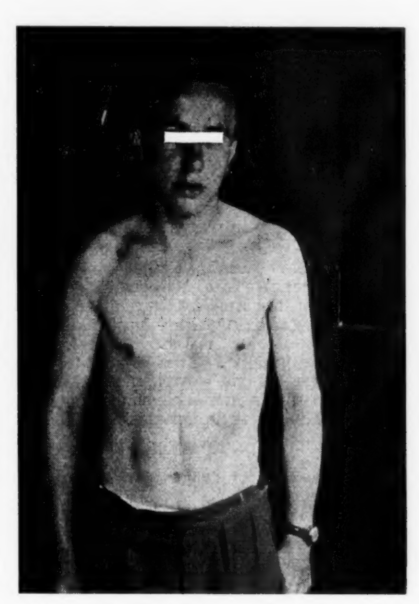


Abb. 2: Patient (Fall 2), 4 Wochen nach der Resektion des Pankreasschwanzes.



Abb. 3: Resektionspräparat.

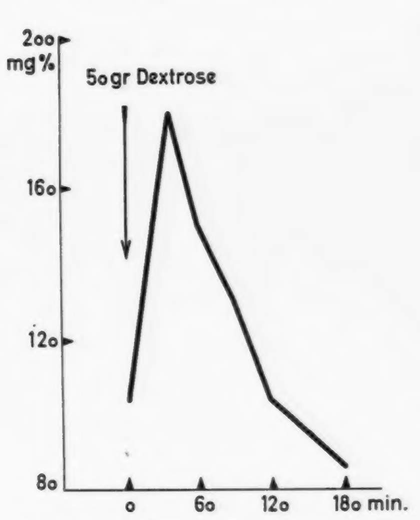


Abb. 4: Glukosebelastung 1 Jahr nach Pankreasschwanzresektion. Normale Funktion.

F a l l 3: G. L., 22 J., am 10. 8. 1960 durch Verkehrsunfall als Motorradfahrer stumpfes Oberbauchtrauma. Unfallhergang und -mechanismus nicht sicher zu rekonstruieren. Zusätzliche Unterschenkelstückfraktur. Bauchsymptome unklar, deshalb Beobachtung für 24 Stunden. Da die Zeichen einer peritonealen Reizung zunehmen, wird nach entsprechender Vorbereitung mit Plasma, Bluttransfusionen usw. laparotomiert: Blutansammlung im linken subphrenischen Raum. Magen, Darm und Leber unverletzt, Bursa omentalis mit Blut gefüllt und z. T. eingerissen. Der mittlere und distale Pankreasanteil sind stark verquollen und mit flächenhaften Hämatomen durchsetzt. Milzexstirpation, um das Pankreas besser übersehen zu können. Ob dieses total rupturiert ist, kann trotzdem nicht festgestellt werden. Die an mehreren Stellen eingerissene Pankreaskapsel bzw. Parenchymanteile werden vernäht und mit Netz peritonealisiert. Einlegen mehrerer Drains in die Bursa und den subphrenischen Raum. Pat. übersteht den Eingriff gut. In den nächsten 10 Tagen bildet sich eine Infiltration der Op.-Wunde aus, dann Entleerung eines unter Druck stehenden Seroms, das aus wäßrigem Pankreassekret besteht. Jetzt, 3 Monate nach dem Unfall, hält die Fistelabsonderung des Pankreassaftes noch an. Zwischenzeitlich wurde eine Osteosynthese der Unterschenkelfraktur durchgeführt und die schwer traumatisierte, zeitweilig blutende und funktionslose linke Niere exstirpiert.

Bei kritischer Betrachtung dieses Falles muß man sich die Frage vorlegen, ob man mit der primären Resektion des distalen Pankreaskörpers und -schwanzes nicht besser gefahren wäre. Die Verquellung und die Ausdehnung der flächenhaften Hämatome im mittleren Anteil des Pankreas gestatteten aber bei der Erstversorgung keine exakte Orientierung über das Ausmaß und die Art der Verletzung. So war Zurückhaltung geboten. Mit Sicherheit liegt jedoch eine tiefgreifende Kontinuitätstrennung, wahrscheinlich an der typischen Stelle, am Übergang vom Körper zum Schwanzteil, vor. Da mit einem Versiegen der Fistelsekretion bei unserem Patienten jetzt nicht mehr gerechnet werden kann, wird in Kürze eine Wundrevision notwendig werden. Höchstwahrscheinlich wird der Pankreasschwanz entfernt werden müssen. Unser Fall wirft fernerhin die Frage auf, ob man — wie es vielfach empfohlen wird — bei der Wundrevision die Milz routinemäßig mitentfernt, namentlich dann, wenn der Pankreasschwanz reseziert werden muß. Diese Ausweitung des Eingriffes wird von einigen Chirurgen im Hinblick auf eine Ernährungsstörung der Milz für zweckmäßig angesehen. Wir möchten es jedoch dahingestellt sein lassen, daß in jedem Falle ein zwingender Grund für eine Milzexstirpation vorliegt. Man sollte es von der vorliegenden Situation abhängig machen, also eine individuelle Indikation stellen. Daß diese Auffassung zu Recht besteht, beweisen unsere 2 oben mitgeteilten Fälle!

Nach jeder operativen Versorgung einer Pankreasverletzung muß für einige Tage eine r e l a t i v e R u h i g s t e l l u n g erfolgen. Völlige Karenz von Speisen, später Diät nach *Wohlgemuth*, Vitamingaben, Elektrolyte und Mineralien in Infusionen, Plasma, Bluttransfusionen und Antibiotika sichern den Heilerfolg. Treten Wundstörungen oder Sekretverhaltungen auf, so kann der Versuch unternommen werden, mit Ultraviolett-, Röntgen- und Radiumbestrahlungen, Atropin, Insulin usw. diese Komplikationen auszuschalten. Sichere Mittel zur Unterbrechung der Sekretion von Pankreassaft gibt es aber nicht, und so haben sicherlich *Brocq* u. *Aboulker* recht, wenn sie sagen: „Die Fistel schließt sich, wenn sie will, mit oder ohne diese Maßnahmen!“

Einen guten Eindruck hatten wir bei unserem jetzt noch in Behandlung stehendem Patienten (Fall 3) von der Anwendung des P a n k r e a s i n a k t i v a t o r s T r a s y l o l *(Bayer)*. Hiermit ist uns ein Mittel in die Hand gegeben, das auf Grund der bisher mit ihm in der übrigen Bauchchirurgie gemachten Erfahrungen (Magenresektionen, Cholezystektomien usw.) geeignet zu sein scheint, postoperative, vom Pankreas ausgehende Komplikationen weitgehend abzuschwächen. Trasylol, das als ein Inaktivator des körpereigenen Wirkstoffes Kallikrein gilt, ist imstande, die proteolytische Aktivität von Toxinen, z. B. bei einer Pankreatitis, zu hemmen und aufzuheben. Auf Grund der sonstigen klinischen Beobachtungen möchten wir deshalb die Anwendung des Trasylols bei allen Pankreastraumen empfehlen.

Die Verletzungen des Pankreas haben besondere **versicherungsrechtliche Aspekte.** Macht man sich mit dem Umstand vertraut, daß die Häufigkeit dieser Verletzungen sicherlich sehr viel größer ist, als man nach den Schrifttumsangaben glauben möchte, so wird man auch bei gutachtlichen Auseinandersetzungen in Zukunft sehr viel mehr Wert auf eine exakte Anamnese und ihre folgerichtige Analyse legen müssen. Für die Beurteilung wichtig sind in jedem Falle auch die Feststellungen der inkretorischen und sekretorischen Störungen, die evtl. traumatischen Einwirkungen ursächlich oder im Sinne der Verschlimmerung zur Last gelegt werden müssen. Besondere Beachtung verdienen hier die größeren Substanzverluste des Pankreas, z. B. nach der Resektion des als besonders inselzellhaltig geltenden Schwanzteiles.

S c h r i f t t u m : Aladjem, O.: Acta med. orient., 11 (1952), S. 158. — Amgwerd, R.: Helv. chir. Acta, 25 (1958), S. 459. — Asang, A.: Langenbecks Arch. klin. Chir. (1960), S. 293, 645 u. (1960), S. 294, 83. — Barnes, J. a. Malley, E. O.: Irish. med. Ass., 42 (1958), S. 64. — Becker, W.: Sekretionsstudien am Pankreas. G. Thieme, Stuttgart (1957). — Betzel, F.: Mschr. Unfallheilk., 59 (1956), S. 267. — Blandy, J. P., Hamblen, D. L. a. Kerr, W. F.: Brit. J. Surg., 47 (1959), S. 150. — Blumensaat, C.: Chirurg, 10 (1943), S. 281. — Bowman, T. L. a. Merlicke, F. F.: Amer. J. Surg., 83 (1952), S. 434. — Brocq, P. et Aboulker, P.: J. Chir. (Paris), 56 (1940), S. 129. — Burnett, W.: Brit. med. J., 4928 (1955), S. 1455. — Culotta, R. J., Howard, J. M. a. Jordan, G. L.: Surgery, 40 (1956), S. 320. — Denck, H. u. Zängl, A.: Wien. klin. Med., 11 (1956), S. 113. — Doerr, W.: Ärztl. Wschr., 8 (1953), S. 681. — Ehlers, P. u. Spohn, K.: Mittelrhein. Chirurgen-Kongr., 1958. Bericht: Chirurg, 30 (1959), S. 376. — Felkel, R.: Mschr. Unfallheilk., 57 (1954), S. 276. — Garré, C.: Bruns Beitr. klin. Chir., 46 (1905), S. 233. — Geisthövel, W.: Zbl. Chir., 79 (1954), S. 2021. — Hagenmeyer, W.: Zbl. Chir., 80 (1955), S. 417. — Hamelmann, H. u. Grill, W.: Bruns Beitr. klin. Chir., 196 (1958), S. 240. — Hannon, D. W. a. Sprafka, J.: Ann. Surg., 146 (1950), S. 137. — Havluyová, L. u. Holub, V.: Rozhl. Chir., 32 (1955), S. 25. — Hess, W.: Chirurgie des Pankreas. B. Schwabe, Basel (1950). — Hess, W.: Die chirurgische Behandlung der Pankreaserkrankungen. 36. H. Vortr. prakt. Chir. F. Enke, Stuttgart (1954). — Hublin, H.: Nord. Med., 43 (1950), S. 595. — Kern, E.: Ärztl. Wschr., 8 (1953), S. 897. — Kern, E.: Langenbecks Arch. klin. Chir., 281 (1955), S. 255. — Kerstner, J.: Zbl. Chir., 78 (1953), S. 1653. — Kinnaird, D. W.: Amer. J. Surg., 91 (1956), S. 552. — Korb, E.: Zbl. Chir., 83 (1958), S. 67. — Kümmerle, F.: Chirurg, 30 (1959), S. 374. — Letton, A. L. a. Wilson, J. P.: Surg. Gynec. Obstet., 109 (1959), S. 473. — Machabeli, A. N.: Chirurgija (Moskau), 34 (1958), S. 45. — Mathewson, C. a. Halter, B. L.: Amer. J. Surg., 83 (1952), S. 409. — Nishida, S.: Arch. jap. Chir., 27 (1958), S. 707. — Ogai, S.: Arch. jap. Chir., 16 (1939), S. 435. — Popper, H. L.: Amer. J. Dig., 16 (1949), S. 343. — Popper, H. L. a. Neckeles, H.: Surg. Gynec. Obstet., 93 (1951), S. 621. — Rini, J. M.: Amer. J. Surg., 18 (1952), S. 596. — Rosenthal, A.: Mittelrhein. Chir. Kongr. (1958), Freiburg, Bericht: Chirurg, 30 (1959), S. 376. — Schmid, R.: Zbl. Chir., 82 (1957), S. 1622. — Spath, F.: Dtsch. med. J., 6 (1955), S. 794. — Stucke, K.: Mittelrhein. Chir. Kongr. 1958, Freiburg. Bericht: Chirurg, 30 (1959), S. 376. — Wright, L. T., Prigot, A. a. Hill, L. M.: Amer. J. Surg., 80 (1950), S. 170. — Venable, C.: Surg. Gynec. Obstet., 55 (1952), S. 657. — Vossschulte, K.: Langenbecks Arch. klin. Chir., 282 (1955), S. 544.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. K. S t u c k e , Würzburg, Chir. Univ.-Klinik.

DK 616.37 - 001.3 - 089

Leitsymptom: Schwellungszustände im oberen Parasternalbereich

von F. SCHWARZWELLER

Zusammenfassung: An 6 Krankengeschichten wird die Differentialdiagnose von Schwellungszuständen im oberen Parasternalbereich besprochen. Solche Intumeszensen können durch entzündliche und nichtentzündliche Prozesse verursacht sein. Wichtig ist, daß in jedem Fall Schichtaufnahmen der betr. Region, Kontrollen von Temperatur und der BSG durchgeführt werden. Der Verlauf sowohl der entzündlichen als auch der nichtentzündlichen Prozesse ist oft protrahiert. Daher sind über längere Zeit Kontrolluntersuchungen erforderlich.

Summary: Presenting Symptom: Swelling in the Upper Parasternal Region. The differential diagnosis of swellings in the upper parasternal region is discussed in 6 case histories. Such swelling can be caused by inflammatory and non-inflammatory processes. It is important that tomograms of the region concerned and measurements of the temperature and E.S.R. should be made in every case. The development of inflammatory as well as non-inflammatory processes is often protracted. Control examinations are therefore necessary over a long period.

Résumé: Etats de tuméfaction dans la région parasternale supérieure. A la lumière de 6 cas, l'auteur discute le diagnostic différentiel d'états de tuméfaction dans la région parasternale supérieure. De pareilles intumescences peuvent être causées par de processus inflammatoires et non inflammatoires. L'important est qu'en chaque cas soient effectuées des tomographies de la région en cause, des contrôles de la température et de la vitesse de sédimentation des hématies. L'allure des processus, aussi bien inflammatoires que non inflammatoires, est souvent prolongée. Pour cette raison, des examens de contrôle s'imposent pendant un temps prolongé.

Bei den **Schwellungszuständen im oberen Parasternalbereich,** dessen Grenzen sich ungefähr mit dem infraklavikulären Dreieck decken, können wir vorwiegend 2 Erscheinungsformen beobachten:

1. Die derbe, pralle, manchmal ganglienartige Vorwölbung von Haselnuß- bis Walnußgröße, die meist nicht verschieblich ist, und manchmal anscheinend fluktuiert (Abb. 1).



Abb. 1

2. Die mehr diffus-länglich-ovale Schwellung mit und ohne Rötung der darüberliegenden Haut, die ebenfalls nicht verschieblich ist (Abb. 2).

Beiden gemeinsam ist die Druckschmerzhaftigkeit. Unterschiedlich ist die Lokalisation:

Während die erste Form meist über oder dicht unter dem Sternoklavikulargelenk zu sehen ist, hat die zweite ihren Sitz etwas tiefer und seitlicher über der Knorpel-Knochengrenze der 1.—3. Rippe. Leider erlauben diese morphologischen Unterschiede keine bestimmenden Hinweise für die Diagnose.

Solche Intumeszensen sind Leitsymptome einer Reihe von Krankheiten verschiedener Genese, die wir — zunächst grob unterschieden — in 2 Gruppen einteilen können. 1. Entzündliche, 2. nichtentzündliche Prozesse.

Wie schwierig die Differentialdiagnose ist, sei an einigen Krankengeschichten dargelegt. Zunächst 3 **Beobachtungen von entzündlichen Prozessen** in dieser Region.



Abb. 2

Fall 1: *Dr. H. G.*, geb. 19. 7. 1896, klagte über Schmerzen im Schulter-Nackenbereich, die innerhalb von 3 Tagen an Stärke zunahmen. Der behandelnde Arzt nahm zunächst eine Periarthritis der rechten Schulter an. Dieser Eindruck bestand auch bei der Erstuntersuchung durch uns, allerdings fand sich eine umschriebene, sehr druckempfindliche, ca. taubeneigroße Schwellung in der Umgebung des rechten Sternoklavikulargelenkes. Gleichzeitig traten Temperaturen auf. Diese Schwellung entwickelte sich innerhalb 3 Tagen zu Gänseeigröße. Die Röntgenuntersuchung der HWS und des Schultergelenks ergab erhebliche osteochondrotische Veränderungen im Bereich der HWS und eine Arthrosis des Schultergelenks. Thorax knöchern o. B. Bei der Operation (Prof. Dr. *Lichtenauer*, AK Harburg) wurde die Schwellung inzi-

diert. Es entleerte sich von der Innenseite des M. sternocleidomastoideus Eiter.

Bakteriologisch fand sich Staphylococcus aureus. Nach Drainage der Abszeßhöhle und Nachbehandlung mit Supracillin bildete sich bald die Schwellung an der Halsseite zurück. Die Eiterung hörte auf. Der Pat. wurde beschwerdefrei entlassen.

Aus der Anamnese ergab sich, daß einige Wochen vor dem Auftreten der Beschwerden bei G. kleine Furunkel am rechten Handrücken aufgetreten waren. In diesem Fall war die Ätiologie klar.

Fall 2: *Frau H. W.*, 46 J., verspürt im Juli 1955 in der linken Schulter-Nackenregion zunehmende Schmerzen, konsultiert ihren Hausarzt, der zunächst ein HWS-Syndrom annimmt. Passend dazu ist die Anamnese: Die Pat. hat kurz vor dem Auftreten dieser Beschwerden beim Umbau ihres Hauses Steine geschleppt und sich auch sonst in ungewohnter Weise körperlich betätigt. Auch der Röntgenbefund der HWS stützt diese Diagnose: Es fehlt die normale HWS-Lordose, die Halswirbel sind geradegestellt, die Bandscheibe zwischen C 5 und C 6 ist erniedrigt, die Vorderkanten der beiden Wirbel sind spitz ausgezogen.

Diagnose: Bandscheibenschaden C5/C6 mit reaktiven osteochondrotischen und spondylotischen Veränderungen, Fehlhaltung der HWS. — Da die entsprechende Behandlung schlecht vertragen wird und die Beschwerden zunehmen, erfolgt Facharztüberweisung nach 3 Wochen. Bei der Untersuchung bestand eine erhebliche diffuse Druckschmerzhaftigkeit der gesamten Nacken-Schulterregion. Die Innen- und Außenrotation im Schultergelenk war um ca. 1/2 behindert. Das Heben über die Horizontale gelang nur unter Schmerzen, ebenso war die Adduktion schmerzhaft. In der Infraklavikularregion zwischen 1. und 2. Rippe war eine diffuse druckempfindliche Weichteilschwellung vorhanden. BSG: 60/85. Keine Temperaturerhöhung. Die Röntgenkontrolle ergab weder im Bereich der HWS noch im Bereich des Schultergelenks irgendeinen Anhalt für einen entzündlichen Prozeß oder Tumor. Bei der orientierenden Durchleuchtung der Thoraxorgane fand sich lediglich eine Verschleierung des linken Oberfeldes, die durch die Weichteilschwellung bedingt war.

Die Rippen wiesen keine pathologischen Veränderungen auf. Nach Ruhigstellung der Schulter und Irgapyringaben besserten sich die Beschwerden. — 4 Wochen später deutliche Zunahme der parasternalen Schwellung und Rötung, die jetzt nicht mehr flächenhaft, sondern als daumenkuppengroßer Tumor imponierte. Gleichzeitig traten Temperaturen auf. Daraufhin Einweisung zur Operation, die zunächst unter dem Verdacht einer Karies der 2. Rippe vorgenommen wurde: Durch einen Schnitt über dem Tumor wurde ein Abszeß eröffnet. Es entleerte sich massenhaft Eiter, in dessen Kultur Staphylococcus aureus haemolyticus nachgewiesen wurde. An den Rippen konnte ein knochenzerstörender Prozeß nicht nachgewiesen werden. Auch bestand kein Anhalt für eine tuberkulöse Erkrankung. Die Abszeßhöhle wurde zur Seite hin drainiert, die Inzision primär verschlossen. Ungestörte Wundheilung unter Supracillin-Schutz (Prof. Dr. *Lichtenauer*, AK Harburg). Die Pat. wurde beschwerdefrei entlassen. Eine Nachbehandlung war nicht erforderlich.

Fall 3: Schwieriger war die Diagnose bei dem Pat. *O. Sch.*, der am 27. 2. 1959 akut mit Übelkeit, Erbrechen, Schüttelfrösten und Temperaturen bis 39,4 erkrankte. BSG 57/97, im Blutbild Leukozytose und Linksverschiebung. Der linke Hoden war erheblich geschwollen und druckschmerzhaft, der Nebenhoden nicht abzugrenzen. An den übrigen Organen kein krankhafter Befund. WAR, KBR auf Go negativ, ebenso die auf Typhus, Paratyphus, Bang und Ruhr. Unter Supracillin Abklingen der Beschwerden. Anfang April erneut Temperaturanstieg und Auftreten von Pleuropneumonien in beiden Unterlappen.

Im Röntgenbild mäßig ausgeprägte intrapulmonale Verdichtungen in beiden Unterfeldern. Basal kleinere Pleuraergüsse. Mehrfache Sputumuntersuchungen auf B. K. waren negativ. Ebenso Urinkulturen und ein Tierversuch. Sputumuntersuchungen auf Tumorzellen und Aktinomykose negativ. Normale Antistreptolysintiter. Unter entsprechender Behandlung völlige Normalisierung des Blutbildes und der Temperaturen. BSG: 18/37.

Röntgenkontrolle am 3. 4. 1959: Verschwartung der Pleuraergüsse, Rückbildung der intrapulmonalen Verdichtungen. Subjektiv völlige Beschwerdefreiheit.

Am 6. 5. schmerzhafte Schwellung und Rötung im Bereich der vorderen Brustwand parasternal dicht unterhalb der linken Klavikula. Erneut Temperaturanstieg. Es entwickelt sich ein taubeneigroßer, derber, geröteter, sehr druckempfindlicher Tumor. Temp. 38,7, BSG 31/55, Blutbild normal. Die Wiederholung der oben angeführten bakteriologischen und serologischen Kontrollen ergab keine pathologischen Befunde. Die Röntgenaufnahme des Thorax zeigte eine Trübung im Bereich des linken Oberfeldes infraklavikulär, wahrscheinlich durch Weichteilschwellung bedingt. Schichtaufnahmen der Rippen, der Klavikula und des Sternums: Kein Anhalt für einen krankhaften Knochenprozeß. Die Punktion des Tumors ergab keinen Eiter. Die Untersuchung der dabei gewonnenen Gewebsstücke zeigte von Leukozyten durchsetztes Gewebe ohne spezifische Veränderungen. Probeexzision: Kein Tumor, keine Osteomyelitis, keine Destruktion an den Vorderrippen; kernarmes Bindegewebe ohne spezifische Veränderungen.

Diagnose: *Tietze*-Syndrom. Entlassung.

Am 28. 9. 1959 Erstuntersuchung hier. Die parasternale Schwellung war immer noch vorhanden. Die Schulterbeweglichkeit war deutlich behindert, Nacken und Schultergürtel diffus druckempfindlich. Außer diesen Beschwerden sonst keine Klagen.

Die Röntgenuntersuchung ergab am akromialen Ende der linken Klavikula unregelmäßig begrenzte Defekte. Diagnose: Arthritis ulcerosa? — Die linke Thoraxseite, linkes Schultergelenk röntgenologisch o. B. Schichtaufnahmen des linken Akromioklavikulargelenks: Auftreibung des Gelenkabschnittes der Klavikula, unregelmäßige wellige Begrenzung der Gelenkfläche mit becherartigen Eindellungen und unscharfen Konturen, so daß die Gelenkfläche wie angenagt aussieht. Der Gelenkspalt ist etwas verbreitert, die Gelenkfläche des Akromions zeigt einen normalen Befund.

Diagnose: Destruierender Prozeß im Akromioklavikulargelenk. Spezifischer Prozeß?

Patient machte zwischenzeitlich eine Kur in Bad Salzuflen durch. Bei der Rückkehr keine Änderung des Zustandes. Ende Dezember Zunahme der Weichteilschwellung und Rötung. Zeitweise Temperaturen. — Daraufhin Krankenhauseinweisung. Hier wieder eingehende internistische und orthopädische Untersuchung, die außer den bereits beschriebenen Veränderungen keine neuen Tatsachen ergab. Daher Entschluß zur operativen Revision (Doz. Dr. *Wilde*).

Befund: Nach Umschneidung des oberflächlichen Abszesses zunächst deutliche Narbenverziehungen im Pectoralis major, die zu dem auch befallenen Klavikulo-Akromialgelenk hinzogen. Nach vorsichtiger Freipräparierung des Abszesses Feststellung eines Fistelganges zur 1. Rippe, so daß zunächst an eine Tuberkulose gedacht wurde. Nach Freilegung der 1. Rippe Resektion von etwa 10 cm. Nach Entfernung des Rippenstummels zeigte sich jedoch, daß auch unterhalb der Rippe bis tief unterhalb des Sternums noch deutlich verändertes Gewebe vorhanden war, das makroskopisch weder einen entzündlichen noch einen tumorösen Anschein erweckte. Eine Radikalausräumung der Gewebsveränderungen hinter dem Sternum war nicht angezeigt, weil diese sich tief bis in das Mediastinum hineinzogen. Der postoperative Verlauf war komplikationslos. — Histologisch handelte es sich um eine chronische Osteomyelitis der 1. Rippe mit Abszedierung und zahlreichen Fistelgängen. Anzeichen für tumoröse Veränderungen, für spezifische Entzündungen nach Art der Tbk oder Aktinomykose konnten nicht gefunden werden. In den bakteriologischen Kulturen Kolibazillen. Nach der Entlassung bestanden noch Beschwerden in den Knie- und Hüftgelenken sowie in der linken Schulter.

Diese 3 Krankengeschichten zeigen die Unterschiedlichkeit in der Entwicklung infektiöser Prozesse in der Sternokostalregion. Gemeinsames Leitsymptom war bei allen Patienten eine parasternale Schwellung, Fieber und eine erhöhte BSG. Die Verlaufsform war jedoch in jedem Fall unterschiedlich. Bei Pat. Nr. 1 akutes Auftreten und akute Verschlimmerung. Bei Pat. Nr. 2 deutliche Verzögerung und protrahierter Verlauf. Obwohl weder Antibiotika noch Sulfonamide gegeben wurden, konnte erst nach 8 Wochen eine exakte Diagnose gestellt werden, während bei Pat. Nr. 3 erst ein Jahr nach der Erkrankung die endgültige Diagnose feststand. Dieser unterschiedliche Verlauf ist z. T. vermutlich durch die verschiedene Virulenz der Erreger und die Reaktionslage der Patienten zu erklären. Andererseits ist es im Fall 3 wahrscheinlich, daß durch die Therapie (Sulfonamide, Antibiotika) der Verlauf so außerordentlich in die Länge gezogen wurde. Während im Fall 1 die Infektion eindeutig über die oberflächlichen Lymphbahnen des Armes erfolgte, ist im Fall 2 diese Entstehung wahrscheinlich.

Betrachtet man die **anatomischen Verhältnisse im Bereich der Regio infraclavicularis und sternocostalis,** so fällt auf, daß diese Region in unmittelbarer Nachbarschaft zu den Hauptlymphwegen des Körpers liegt. „In dem engen Winkel zwischen tiefer Drossel- und Schlüsselbeinvene drängen sich alle Lymphwege des Körpers zusammen. Der Venenwinkel stellt den zentralen Lymphraum des Körpers dar" (*von Lanz*). Vielleicht sind deswegen entzündliche Prozesse in dieser Region verhältnismäßig selten, denn evtl. aus der Peripherie stammende infektiöse Keime müssen erst die Schranke verschiedenster Lymphknotensysteme passieren, wo sie meist schon inaktiviert werden. Gelangen aber diese Keime wirklich bis in diese Region, dann scheint ihre Virulenz erheblich eingeschränkt zu sein und einer längeren Inkubationszeit bis zum Auftreten septischer Prozesse zu bedürfen. Möglicherweise liegt hier die Erklärung für die Tatsache, daß die Differentialdiagnose entzündlicher und nichtentzündlicher Prozesse in diesem Gebiet oft große Schwierigkeiten macht und manchmal erst Wochen, manchmal Monate nach erfolgtem Infekt diagnostiziert werden kann. Interessanterweise war bei Pat. 2 und 3 bei der Thoraxdurchleuchtung eine durch die Weichteilschwellung bedingte Verschleierung des Lungenoberfeldes vorhanden. Da bei beiden Patienten eine subpektorale Phlegmone gefunden wurde, ist ein solcher Röntgenbefund bei derartigen Schwellungszuständen ein wichtiger diagnostischer Hinweis.

Nichtentzündliche Prozesse:

Fall 4: Frau *E. A.*, geb. 26. 5. 1934. Die Pat. klagt seit Juli 1958 über zunehmende Schmerzen und Schwellung in der rechten oberen Thoraxregion, vorwiegend im Bereich des Ansatzes der 2. und 3. Rippe. Die Schwellung zeigte etwas ovaläre Form und zog sich über das Sternum hin. Die Patientin ist als Serviererin in einem Großbetrieb tätig und muß häufig Servierbretter mit beiden Händen tragen, die ein Gewicht von 5—10 kg haben, an manchen Tagen auch größere Gewichte. Die Belastung dauert 3mal täglich ca. eine Stunde. Danach Abspülen und Geschirreinigen. Irgendwelche entzündlichen Erkrankungen liegen nicht vor.

Die Röntgenaufnahme der oberen Thoraxpartie zeigte einen knochendestruierenden Prozeß mit glatten Konturen am Übergang vom Manubrium zum Corpus sterni (Abb. 3). BSG 25/48, Blutbild und Urin o. B., keine Beteiligung der regionären Lymphdrüsen. HWS röntgenoptisch, geringgradig deformierende Veränderungen im Sinne einer beginnenden Osteochondrose, Schultergelenke o. B.

Unter der Therapie mit lokalen Novocain-Infiltrationen in den Bereich der Schwellung gingen die Beschwerden etwas zurück. Diagnose: Ermüdungsbruch im Sinne einer aseptischen Nekrose. Im Juli 1959 Erstuntersuchung hier. BSG 20/45. Die derbe Schwellung im Bereich des Sternums und der 2. und 3. Rippe ist immer noch vorhanden. Die ganze rechte Thoraxpartie sowie die Klavikula sind druckempfindlich. Diffuser Druckschmerz im Bereich der HWS und des Schultergürtels. Die Drehbewegungen sowie die Abduktion und Adduktion im Schultergelenk sind in den letzten Graden behindert und schmerzhaft.

Am 23. 7. 1959 Röntgenkontrolle. Der Destruktionsprozeß zwischen Manubrium und Corpus sterni hat sich vergrößert und ist jetzt etwa kirschgroß. Sklerotische Konturen, die etwas unscharf sind. Schichtaufnahmen vom 12. 8. 1959: Gelenkspalt im Bereich des Manubrium-sterni-Gelenks relativ weit. Die Gelenkfläche des Korpus zeigt verwaschene Konturen und unscharfe Begrenzung bei leichter Sklerosierung. Es bietet sich das Bild eines destruierenden Prozesses. Osteochondritis? Spezifischer Prozeß? (Abb. 4.) Probeexzision: Chondromatöse Wucherungen. Kein Anhalt für spezifischen Prozeß oder Tumor. Normale Wundheilung. Das Zustandsbild bleibt weiterhin gleich. Zeitweise vermehrte Schmerzen in der rechten Schulter und im Pektoralisgebiet. Nach lokalen Decortininjektionen Besserung. Am 8. 1. 1960 BSG 29/59.

Röntgenkontrolle (Abb. 5): In einer Schichttiefe von 3,5 bis 4,5 cm sieht man eine Abflachung der linken oberen Kante des Corpus sterni, wahrscheinlich als Folge der durchgemachten PE. An der rechten Kante des Corpus sterni ist der Befund unverändert. Die Sklerosierung ist jetzt etwas deutlicher geworden. Eine Zunahme des destruierenden Prozesses im Gelenkabschnitt des Corpus sterni ist nicht festzustellen. Die Gelenkfläche des Manubriums zeigt einwandfreie Konturen. Auf den seitlichen Schichtaufnahmen sieht man in der Tiefe von 14—17 cm in der Umgebung des Manubrium-Corpus-Gelenks eine spindelförmige Weichteilschwellung. Wegen der erhöhten BSG und der Zunahme der röntgenologischen Veränderungen sowie der klinischen Beschwerden Krankenhauseinweisung zur operativen Klärung. Am 4. 2. 1960 Resektion des Sternums (Prof. Dr. *Lichtenauer*). Nach Ausschneiden der alten Quernarbe über dem Sternum, Spaltung des Periosts und Abschieben desselben, war im Sternum oberhalb der 2. Rippe eine querlaufende Linie zu erkennen. Ob es sich hierbei um eine Bruchlinie oder eine Reaktion nach der ersten Operation handelte, konnte nicht mit Sicherheit gesagt werden. Ein destruierender Herd ließ sich jedoch n i c h t nachweisen. Daraufhin Teilresektion des Sternums und des sternumnahen Anteils der 2. Rippe rechts. — Histologisch normales Knorpel- und Knochengewebe. Im Mark reichlich Eosinophile; kein Anhalt für Tbk oder Tumor. Komplikationsloser postoperativer Verlauf.

Die Deutung des sowohl klinisch als auch röntgenologisch eindrucksvollen Geschehens war schwierig. Da ein spezifischer und tumoröser Prozeß ausgeschlossen werden konnte, lag die Annahme nahe, daß möglicherweise ein Überlastungsschaden vorliegt.

Theoretisch besteht die Möglichkeit, daß es auch im Korpusmanubrium-Gelenk (Synchondrosis sternalis superior) durch Überlastung zu schmerzhaften Prozessen kommen kann. *E. A. Zimmer* hat 2 Fälle dieses Krankheitsbildes, das er als „s c h m e r z h a f t e C h o n d r o s i s u n d P e r i c h o n d r o s i s s t e r n. s u p., bezeichnet, beschrieben: „Röntgenologisch boten die unregelmäßig verwaschenen und teils entkalkten, teils verkalkten Konturen der Synchondrosis stern. sup. das Bild eines destruierenden Prozesses. Das histologische Bild erinnert stark an die Osteochondrosis, also einen degenerativen Prozeß des Knorpels." Wir möchten das krankhafte Geschehen bei unserer Pat. diesem von *E. A. Zimmer* beschriebenen Bild zuordnen.

Fall 5: Bei der Pat. Frau *K. v. R.*, 48 Jahre, zeigt der äußere Aspekt der Schwellung dieselbe Form und Lokalisation wie bei der vorigen Pat. (Abb. 2), mit dem Unterschied, daß der Prozeß sich auf der linken Thoraxseite befindet (Pat. ist Linkshänderin).

Die Schwellung ist nur auf Druck vermehrt schmerzhaft. Zeitweise ziehende Schmerzen in der linken Thoraxhälfte. Außerdem Rücken- und Schulterschmerzen. Bei mehrmaliger Kontrolle war

die BSG nie erhöht. Der klinische Verlauf war im Vergleich zur Pat. Nr. 4 wesentlich benigner.

Röntgenbefund des Thorax: Kein krankhafter Befund an den Rippen und dem Sternum. Schichtaufnahmen: In den Schichttiefen von 17—18 cm findet sich am Sternum eine Eindellung der linken Kontur des Manubriums sterni mit einer zarten sklerosierten Randzone (Abb. 6). An den Sternoklavikulargelenken sind pathologische Veränderungen nicht festzustellen. Auch an den Gelenken zwischen Manubrium und Korpus, das in 19 cm Schichttiefe erfaßt ist, ist ein pathologischer Befund nicht festzustellen. Auf weiteren Schichtaufnahmen sind in den Schichttiefen von 3 und 5 cm die vorderen Enden der 1. und 2. Rippe links dargestellt. Auch hier sind pathologische Veränderungen nicht nachweisbar.

Diagnose: Osteochondritis des Manubriums sterni.

Die Pathogenese dieses Prozesses ist vermutlich ebenfalls im Sinne eines Überlastungsschadens anzunehmen. In der Anamnese keinerlei Hinweise auf irgendwelche Erkrankungen oder eine Verletzung. Als Linkshänderin im Haushalt und in der Landwirtschaft zeitweise starken einseitigen Belastungen ausgesetzt.

Fall 6: Frau *E. M.* Die Anamnese reicht bis 1952 zurück. Damals erstmals Auftreten einer schmerzhaften Schwellung in Höhe der 2. Rippe parasternal rechts. Mehrfache Röntgenkontrollen und klinische Untersuchungen ließen keinen krankhaften Befund erkennen. Im April 55 erstmals von uns untersucht. Es fand sich eine daumenkuppengroße, etwas derbe, sehr druckempfindliche Schwellung dicht unterhalb des Sternoklavikulargelenks rechts. Außerdem klagte die Patientin über Schmerzen im rechten Schultergürtel- und Nackenbereich. Die Außen- und Innenrotation in der rechten Schulter war schmerzhaft behindert. Die HWS war klopfempfindlich. Röntgenuntersuchungen des Thorax und der Lunge o. B. HWS: Geringe Zeichen einer Osteochondrose zwischen C 6 und C 7.

Die Pat. arbeitet in einer Bürstenfabrik. Sie muß täglich 8 Stunden lang Bürsten putzen, ein Vorgang, bei dem der rechte Arm vorwiegend nur abduziert und adduziert wird. Die Pat. ist konstitutionsmäßig eine Asthenika mit einem Untergewicht von 10 kg. Die BSG war nie wesentlich erhöht. Die parasternale Schwellung nahm zeitweise an Intensität und Schmerzhaftigkeit zu, besonders nach vermehrter körperlicher Belastung. Nach Massagen der Nacken- und Schultermuskulatur vorübergehend Besserung. In den folgenden Jahren keine Änderung des Befundes. Regelmäßige Senkungskontrollen immer normal. Jetzige Untersuchung (April 1960): Am sternalen Ende der 2. Rippe Weichteilschwellung, die auf Druck sehr schmerzhaft ist. Myalgien im Bereich der Nacken- und Schultermuskulatur. Schmerzen bei allen Schulterbewegungen ohne wesentliche Bewegungsbehinderung. BSG 10/22. Rö.-Schichtaufnahmen: Im Bereich des Sternoklavikulargelenks keine pathologischen Veränderungen. Der Rippenknorpel zwischen 1. Rippe und Manubrium sterni ist verkalkt. Deutliche Osteoporose. Zwischen dem Rippenknorpel und dem Manubrium ist ein 3—4 cm breiter Gelenkspalt vorhanden. Diagnose: Morbus *Tietze*.

Über die **Tietzesche Krankheit** ist besonders in den letzten Jahren eine ausführliche Literatur entstanden. Die ursprünglich in der Mehrzahl negativen histologischen Befunde wurden durch die Untersuchungen von *Matthes* u. *Thelen, Wepler* und jüngst von *Skorneck* durch den positiven Nachweis von osteochondritischen Veränderungen im Bereich der Knorpel-Knochen-Grenze ergänzt. Bereits 1939 haben *Matthes* u. *Thelen* solche Befunde veröffentlicht. In einem Fall war ein „derbfaseriges Bindegewebe mit Neubildung von Knorpel und Knochen im Sinne einer Kallusbildung", im 2. Fall ebenfalls Kallusbildung vorhanden. *Wepler* fand in unmittelbarer Nähe der Knorpel-Knochen-Grenze einen Frakturspalt, außerdem kräftige periostale Knochenneubildung. *Skorneck* beschrieb ähnliche Befunde wie *Matthes* u. *Thelen*. Für die Differentialdiagnose ist die unterschiedliche Symptomatik der Befunde von Bedeutung. Röntgenologische Veränderungen können nämlich noch in die bereits erwähnte Variabilität der Knochenstruktur dieser Region fallen. *Zimmer* weist ausdrücklich auf die unterschiedlichen Verkalkungsbezirke der 1. Rippe und ihre lamelläre Anordnung hin. Auch können Spaltbildungen vorgetäuscht werden.

Wir haben bereits früher darauf hingewiesen, daß die *Tietze*sche Krankheit phasenhaft abläuft und daß zu ihrem Erscheinungsbild nicht unbedingt, besonders im Anfangsstadium, ein positiver Röntgen- oder Gewebsbefund nötig ist. Die Pathogenese dieser sich im Bereich der Knorpel-Knochen-Grenze der Rippen abspielenden Prozesse kann im Sinne einer Umbauzone oder eines Ermüdungsbruches vorgehen. Der Ermüdungsbruch zeigt einen Frakturspalt des gesunden Skeletts, der anfangs so geringfügig sein kann, daß er dem Begutachter des Röntgenbildes entgeht. Oft zeigt erst der periostale Kallus die bereits ausgeheilte Fraktur an. Immer aber ist der Schmerz als konstantes Symptom vorhanden. Bei der Umbauzone im kranken Skelett ist dagegen der Schmerz gering oder fehlt. Die Kallusbildung ist unerheblich, die Heilung stark verzögert oder bleibt überhaupt aus (nach *Machacek*).

Diese unterschiedliche Genese hat auch für die **Therapie** ihre Konsequenzen: Während beim Ermüdungsbruch die Ruhigstellung im Vordergrund steht, ist bei der Umbauzone außerdem eine spezifische Therapie des Grundleidens (Osteoporose, Osteomalazie) zusätzlich erforderlich.

Wie die Analyse der angeführten Krankengeschichten zeigt, birgt **die Diagnostik der parasternalen Schwellungszustände** noch manches Ungeklärte. Am leichtesten ist die Klärung wohl bei den infektiösen Prozessen, die zwar bis zur endgültigen Erkennung oft einer längeren Beobachtungszeit bedürfen, aber, infolge der erhöhten BSG, der Linksverschiebung im Blutbild und der Temperaturen, durch den chirurgischen Eingriff doch entdeckt werden. Schwieriger sind die übrigen Fälle zu erklären, da infolge der schwer zu deutenden röntgenologischen Veränderungen oft keine Diagnose zu stellen ist. Das Röntgenbild kann bei der Diagnose oft ausschlaggebend sein, es kann aber auch in die Irre führen oder keinen Hinweis geben. Der Grund dieser Schwierigkeiten ist darin zu suchen, daß im Sternoklavikularbereich häufig Formvarianten der beteiligten Knochen vorhanden sind. *Ravelli* hat in seiner Studie zum Morbus *Friedrich* diese Schwierigkeiten im einzelnen geschildert. So täuscht z. B. das normale Bild der Bandgrube am sternalen Ende der Klavikula häufig einen pathologischen Prozeß vor. Des weiteren gibt es Ossifikationsunterschiede zwischen rechtem und linkem Klavikularende und der Rippenansätze. Auch der Kalkgehalt kann in diesen Bereichen unterschiedlich sein, ohne daß ein pathologischer Prozeß vorliegen muß. Exostosenartige Ausziehungen am unteren Rande der Sternumgelenkregion können durch einen enganliegenden Parasternalknochen vorgetäuscht werden. Daher ist es erforderlich, in jedem dieser Fälle Schichtaufnahmen anzufertigen. — Ebenso lassen sich mit den von *Lauven* u. *E. A. Zimmer* angegebenen Spezialaufnahmen des Sternums bessere Übersichtsverhältnisse erzielen. Die von *Friedrich* erstmals beschriebenen Befunde, die klinisch ebenfalls als Leitsymptom eine parasternale Schwellung aufweisen und anamnestisch und klinisch als Überlastungsschäden imponieren, sind fraglich, zumal histologisch keinerlei Beweise einer aseptischen Nekrose ge-

funden wurden. Daher ist bei allen differentialdiagnostischen Erwägungen zu beachten, daß eine vermeintliche röntgenologische Veränderung schwierig zu deuten ist. Es muß einem klinisch einwandfreien Befund kein röntgenologisches Substrat zugrunde liegen. Es ist häufig unmöglich, auf Grund des Röntgenbildes eine exakte Diagnose zu stellen.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß das Leitsymptom „parasternale Schwellung" auf Krankheitsbilder der unterschiedlichsten Art hinweisen kann. Es sind dies: entzündliche Prozesse im unteren Halsbereich, wie eine subpektorale Phlegmone, die Osteomyelitis der Rippen und des Sternums, die schmerzhafte Chondrosis und Perichondrosis, die Synchondrosis sternalis superior, die Osteochondrose des Sternums und Tumoren unterschiedlichster Genese in dieser Region. Parasternale Schwellungen kommen auch bei Krankheiten des Schlüsselbeins vor *(H. G. Hohmann* u. *Parhofer).* Nicht zuletzt muß man bei Schwellungen über dem Sternoklavikulargelenk daran denken, daß es bei älteren Frauen zu spontanen Subluxationen in diesem Gelenk kommen kann, die meist auf degenerative Gelenkprozesse zurückzuführen sind *(Bonnin).* (Abb. 7.)

Schrifttum: Bonnin, J. G.: Brit. med. J., 23 (1960), July. — Chantraine, H.: Dtsch. med. Wschr. (1952), S. 401 u. 1579. — Düben: Dtsch. med. Wschr., 77 (1952), S. 872. — Friedrich: Dtsch. Z. Chir., 87 (1924), S. 385. — Hohmann, H. G. u. Parhofer, R.: Münch. med. Wschr., 102 (1960), 9 u. 10, S. 423 u. 471. — Köhler-Zimmer: (1952), Thieme. — Leger, L., Mainnereau, R.: Presse méd. Paris (1950), S. 336. — Machacek, J.: Wien. med. Wschr., 109 (1959), S. 500. — Matthes, H. G. u. Thelen, A.: Chirurg, 11 (1939), 15, S. 28. — Motulsky u. Rohn: Dtsch. med. Wschr., 53 (1952), S. 1648. — Ravelli: Z. Orthop., 86 (1955), S. 397. — Schwarzweller: Münch. med. Wschr., 97 (1955), S. 262. — Skorneck: Amer. J. Roentgenol., 83 (1960), Nr. 4. — Stähelin: Schweiz. med. Wschr., 70 (1940), S. 592. — Tietze: Berl. klin. Wschr. (1921), S. 829. — Wepler: Dtsch. med. Wschr., 79 (1953), S. 137. — Wolff: Dtsch. med. Wschr. (1952), S. 1579.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. F. Schwarzweller, Hamburg-Harburg, Lüneburger Str. 8.

DK 617.541.1 - 009.852 - 079.4

Aus der Univ.-Kinderklinik Marburg a. d. Lahn (Direktor: Prof. Dr. med. *F. Linneweh*)

Zur Spätprognose der kindlichen Pylorusstenose*)

von J. K. DITTRICH u. B. FRIOLET

Zusammenfassung: Aus eigenen klinischen und z. T. röntgenologischen Nachuntersuchungen bei insgesamt 225 ehemaligen kindlichen Pylorusstenosen ergeben sich für die Spätprognose folgende Konsequenzen:

1. Beschwerden von seiten des Verdauungskanals werden sowohl im Kindesalter wie im Erwachsenenalter durchschnittlich in 40% der Fälle angegeben. Sie finden sich nach konservativer Behandlung doppelt so häufig wie nach operativer Behandlung.

2. Röntgenologische Folgeerscheinungen der Pylorusstenose werden bis zum 4. Lebensjahr regelmäßig, später in abnehmender Häufigkeit gefunden.

3. Die röntgenologischen Befunde lassen sich zu den klinischen Beschwerden in keine regelmäßige Beziehung bringen.

4. Bei Erwachsenen finden sich zwar in etwa einem Viertel der Nachuntersuchten die röntgenologischen Zeichen einer Gastritis, für die Annahme einer Disposition zu Magengeschwüren fehlen aber sowohl klinische wie röntgenologische Hinweise.

Summary: The Late Prognosis of Pyloric Stenosis in Infancy. Clinical and partly radiographic follow-up investigations in 225 children who had suffered from pyloric stenosis as infants, led to the following conclusions as regards the late prognosis:

1. Intestinal complaints were found in 40% of the children and adults. They were twice as frequent after conservative treatment as after operative treatment.

2. Radiographic changes resulting from the pyloric stenosis were regularly found up to the age of 4 years, and from then on the incidence of the changes declined.

3. The radiographic findings were not always related to the clinical symptoms.

4. In adults, about 25% of the follow-up investigations showed radiographic signs of gastritis. There was neither clinical nor radiographic evidence of a tendency to develop gastric ulceration.

Résumé: A propos du diagnostic tardif de la sténose pylorique infantile. D'examens cliniques et, en partie, radiologiques secondaires, auxquels procédèrent les auteurs sur un total de 225 anciennes sténoses pyloriques infantiles, résultèrent les conséquences suivantes pour le pronostic tardif:

1. Des troubles de la part du tractus digestif sont enregistrés aussi bien dans l'enfance qu'à l'âge adulte en moyenne dans 40% des cas. Après traitement conservatoire, leur fréquence est double, comparée à celle enregistrée après traitement chirurgical.

2. Des séquelles radiologiques de la sténose pylorique sont enregistrées de façon régulière jusqu'à l'âge de 4 ans, ensuite en proportion décroissante.

3. Les constatations radiologiques ne peuvent être mises en relation régulière avec les troubles cliniques.

4. Chez les adultes, on note évidemment, chez environ un quart des sujets soumis à l'examen de rappel, les symptômes radiologiques d'une gastrite, mais toute indication clinique ou radiologique, permettant d'admettre une disposition à des ulcères gastriques, fait défaut.

Trotz der unmittelbaren Erfolge sowohl bei konservativer wie bei chirurgischer Therapie der spastisch-hypertrophischen Pylorusstenose verdient das spätere Schicksal dieser Kinder noch immer die Aufmerksamkeit der Kinderärzte. Auf dem 1959 veranstalteten Marburger Symposion über die „Prognose chronischer Erkrankungen" konnten die Referenten (6, 12, 21) zwar auf eine Reihe von Arbeiten aus mehreren Jahrzehnten zurückgreifen, sie mußten ihre Berichte aber mit der Aufforderung schließen, die **Nachbeobachtung behandelter Pylorusstenosen** auf ein größeres Krankengut und vor allem über einen längeren als bisher üblichen Zeitraum auszudehnen, ehe eine endgültige Aussage gemacht werden könne.

Die meisten Untersucher beschränkten sich nämlich auf kurzfristige oder höchstens bis zur Pubertät reichende Nach-

*) Nach einem Vortrag auf der 145. Tagung der Rheinisch-Westfälischen Kinderärztevereinigung am 5. 11. 1960 in Essen.

beobachtungen. Erst durch neuere Arbeiten skandinavischer Autoren (17, 18, 19, 20) wird dagegen die Aufmerksamkeit auf die erwachsen gewordenen ehemaligen Patienten mit Pylorusstenose gelenkt, bei denen sich in überdurchschnittlicher Häufigkeit organische Magenerkrankungen finden sollen. Diesen zunächst nur klinisch ermittelten Ergebnissen folgten röntgenologische Beobachtungen, bei denen es *Steinicke* u. *Roelsgaard* (18) gelang, bei fast jedem dritten ehemaligen Patienten mit Pylorusstenose im Erwachsenenalter ein Magen- oder Zwölffingerdarmgeschwür nachzuweisen. Obwohl die genannten Autoren ihre eigenen Befunde bei Kontrolle an einem größeren Krankengut nicht mehr in vollem Umfang bestätigen konnten (20), hielten wir die Ergebnisse für bemerkenswert genug, um **eigene Nachuntersuchungen** mit entsprechender Fragestellung durchzuführen.

Unsere Ermittlungen erstrecken sich auf 180 Kinder bis zum 12. Lebensjahr und auf 45 Erwachsene im Alter von 21 bis 32 Jahren. Von den insgesamt 225 Nachuntersuchten sind 196 konservativ und 29 chirurgisch behandelt worden.

Durch persönliche Befragung der ehemaligen Patienten und deren Angehörigen oder durch schriftliche Beantwortung von Fragebögen stellten wir zunächst Häufigkeit und Art der Beschwerden fest, die nach der Klinikentlassung aufgetreten sind. Abb. 1 zeigt das Ergebnis dieser Umfrage im Hinblick auf die spätere Beschwerdefreiheit bei getrennter Betrachtung für die konservativ und die operativ behandelten Fälle. Bei der Nachbeobachtung im Kindesalter beträgt die durchschnittliche Beschwerdefreiheit unter den konservativ Behandelten 60%, unter den Operierten 80%; im Erwachsenenalter steigt bei den Operierten der Anteil der Beschwerdefreien auf 84% an, bei den Nichtoperierten verringert er sich auf 56%. Unabhängig vom Alter der Nachuntersuchten schneiden also die operierten Fälle besser ab als die nichtoperierten. Insgesamt betrachtet liegen unsere Ergebnisse zwischen denen von *Rinvik* (13) aus dem Jahre 1940 und den neuesten von *Steinicke* (20) aus dem Jahre 1960. Beide Autoren verzeichnen ebenfalls eine geringere Häufigkeit von Beschwerden bei den Operierten.

Tab. 1 gibt einen Überblick über die **Art der Beschwerden:**

Tabelle 1

Art und Häufigkeit der klinischen Beschwerden bei 225 nachuntersuchten ehemaligen Patienten mit spastisch-hypertrophischer Pylorusstenose

Gruppe	I	II
Alter	1.—12. J.	21.—32. J.
Anzahl	180	45
Beschwerdefrei	107 (59%)	26 (58%)
Verdauungsbeschwerden:		
Erbrechen	34 (19%)	5 (11%)
Bauchschmerzen	20 (11%)	7 (15%)
Obstipation	11	1
Blähungen	5 (11%)	5 (13%)
Durchfälle	6	—
Gastrit. Beschwerden	—	6 (13%)
Sonstige Beschwerden:		
Enuresis	16 (9%)	—

An erster Stelle stehen Klagen über Erbrechen, das bei den Kindern in 19%, bei den Erwachsenen in 11% vorkommt. Unter den Kindern, die noch mindestens ein halbes Jahr nach Klinikentlassung eine Neigung zum Erbrechen behielten, finden sich gehäuft solche, deren Brechattacken im Säuglingsalter schon in der ersten oder zweiten Lebenswoche eingesetzt hatten. Angaben über unbestimmte Bauchschmerzen finden sich bei Kindern in 11%, bei den Erwachsenen in 15%. Sonstige Verdauungsbeschwerden, wie Obstipation, Blähungen oder Durchfallneigung, werden in etwa gleicher Häufigkeit, bei den Kindern in 11%, bei den Erwachsenen in 13% genannt. Die Mitteilung über das Vorliegen einer Gastritis erhielten wir ausschließlich von Erwachsenen, und zwar in 13%. Klinische Hinweise auf das Vorliegen einer Geschwürskrankheit fehlten in beiden Gruppen.

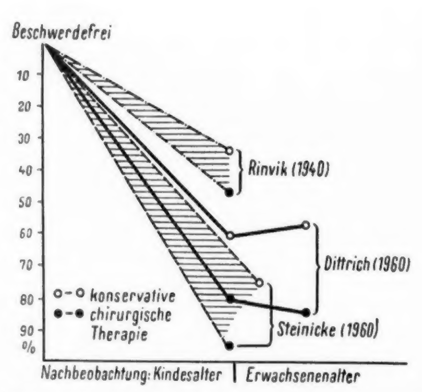


Abb. 1: Häufigkeit der Beschwerdefreiheit nach operativ und konservativ behandelter Pylorusstenose bei 225 eigenen Nachuntersuchungen.

Außer auf Störungen von seiten der Verdauungstätigkeit ist bei Nachuntersuchungen besonders auf nervöse Symptome und Zeichen sog. „Neuropathie" geachtet worden, da einige Autoren als Grundlage für die Entstehung der Pylorusstenose eine nervöse Disposition annehmen (2, 5, 11, 23). — Die Angaben über die Häufigkeit derartiger Symptome sind uneinheitlich. Der Mitteilung über das völlige Fehlen von Zeichen der Neuropathie (*Paas* [10]), stehen andere gegenüber, bei denen in mehr als der Hälfte (*Salmi* [16]), ja bis in zwei Dritteln der Nachuntersuchten (*Viethen* [22]), nervöse Störungen gefunden wurden. Wir haben bei unseren Ermittlungen diesem Gebiet, das einer objektiven Diagnostik ohnehin schwer zugänglich ist, keine besondere Beachtung geschenkt, erhielten aber bei 16 von 180 Kindern (9%) die Mitteilung, daß sie noch mindestens bis zum 4. Lebensjahr eingenäßt haben sollen.

Um diese mehr oder weniger subjektiven Angaben durch objektive Befunde zu ergänzen, haben wir bei 52 Kindern und bei 18 Erwachsenen **Röntgen-Untersuchungen des Magens** vorgenommen, über die wir an anderer Stelle ausführlich berichtet haben (3). Hierbei wurde zunächst auf diejenigen röntgenologischen Symptome geachtet, die als charakteristisch für die manifeste Pylorusstenose gelten: 1. auf den Nachweis eines verlängerten, relativ engen und peristaltikarmen Austreibungskanals, 2. auf den Beginn der Magenentleerung, 3. auf die Stärke der Peristaltik und schließlich 4. auf organische Veränderungen im Sinne einer Gastritis oder eines Ulkus bzw. deren Folgeerscheinungen.

Bereits *Meuwissen* u. *Slooff* (7, 8), denen wir grundlegende Arbeiten über die direkten **Röntgensymptome** der Pylorusstenose verdanken, haben darauf hingewiesen, daß die pathognomonische Verlängerung, die relative Enge und Peristaltikarmut des Canalis egestorius trotz klinischer Heilung der Pylorusstenose noch monatelang fortbestehen können. Das Bestehenbleiben dieser Veränderungen sogar über Jahre hinaus ist später wiederholt beschrieben worden (1, 4, 9, 14, 15).

Das Vorkommen der einzelnen röntgenologischen Befunde bei den Nachuntersuchungen unserer ehemaligen Pylorusstenosefälle zeigt Abb. 2: Veränderungen am Cana-

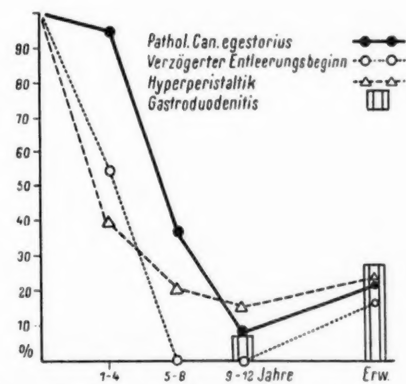


Abb. 2: Vorkommen röntgenologischer Befunde bei Nachuntersuchungen an 70 ehemaligen Patienten mit Pylorusstenose.

lis egestorius sind bis zum Alter von 4 Jahren in 95% nachweisbar; später wird dieser Befund wesentlich seltener, bei den 9- bis 12jährigen nur noch in 8% erhoben. Der Anstieg der Kurve im letzten Abschnitt, also die Zunahme des Befundes eines pathologischen Austreibungskanals bei Erwachsenen, bedarf des Hinweises, daß hier auch Grenzbefunde mitbewertet wurden, und daß bei Erwachsenen Veränderungen am Austreibungskanal im Zusammenhang mit Magenschleimhautentzündungen auch ohne vorhergegangene Pylorusstenose beschrieben worden sind (nach 18).

Die für manifeste Pylorusstenose charakteristische Verzögerung des Entleerungsbeginns findet sich bei den nachuntersuchten Kindern nur bis zum Alter von 4 Jahren. Sie ist in dieser Altersgruppe noch bei etwa jedem zweiten Kind nachweisbar, aber nicht mehr so stark ausgeprägt wie im manifesten Stadium der Krankheit. Auch die bei den Erwachsenen gefundene Verzögerung des Entleerungsbeginns ist nicht erheblich. Im Gegensatz zu den Kindern, bei denen sie regelmäßig mit pathologischen Veränderungen am Canalis egestorius verbunden ist, finden wir die verzögert einsetzende Magenentleerung bei den Erwachsenen meistens unabhängig davon. Die Öffnungszeit des Magens verdient besondere Beachtung, weil sie nach *Runström* (14) das einzige Röntgensymptom sein soll, in dem sich die Röntgenbefunde bei manifester Pylorusstenose von denen nach überstandener Erkrankung während der ersten Monate und Jahre unterscheiden. Unsere Beobachtungen sprechen gegen seine Annahme, daß die Öffnungszeit für die klinische Symptomatik, d. h. für das Auftreten von Erbrechen, entscheidend ist; denn wir konnten einen verzögerten Entleerungsbeginn im frühen Kindesalter auch bei völlig beschwerdefreien ehemaligen Patienten nachweisen.

Die Hyperperistaltik des Magens bildet sich zwar ziemlich rasch, aber nicht in allen Fällen vollkommen zurück. Am häufigsten wird sie noch in den jüngsten Altersstufen und hier wiederum in Verbindung mit direkten Röntgensymptomen der Pylorusstenose angetroffen. Sie bleibt aber in einem für ältere Kinder und Erwachsene etwa gleichgroßen Anteil auch unabhängig von Veränderungen an der Pylorusregion bestehen.

Mit besonderer Aufmerksamkeit haben wir auf organische Veränderungen bei den röntgenologischen Nachuntersuchungen geachtet. Wir konnten jedoch in keinem einzigen Falle ein Ulkus oder dessen Folgezustände nachweisen. Dagegen wurden die Zeichen einer Gastritis oder Gastroduodenitis bei einem 9¾j. Mädchen und bei 5 Erwachsenen gefunden. Obwohl wir uns über die Problematik der röntgenologischen Gastritisdiagnose im klaren sind, ist dieser Befund bei 5 von 18 Erwachsenen auffällig, wenn man berücksichtigt, daß bei einer unausgesuchten Vergleichsgruppe die Häufigkeit der Gastritis im Erwachsenenalter mit etwa 11% angegeben wird (20).

Bei einem **Vergleich der Röntgenbefunde mit den Beschwerden,** die nach klinischer Heilung der Pylorusstenose angegeben werden, ergibt sich folgendes Bild (Abb. 3):

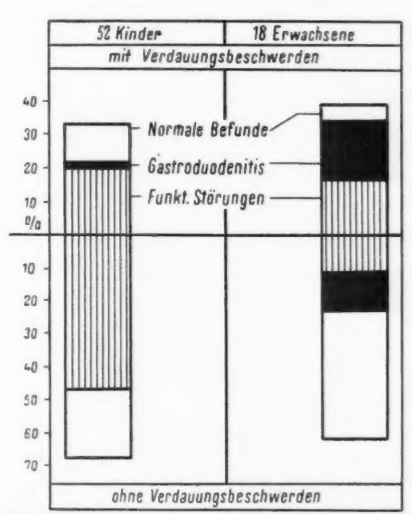


Abb. 3: Anteil an Beschwerden bei den verschiedenen Röntgenbefunden nachuntersuchter Kinder und Erwachsener mit ehemaliger Pylorusstenose.

Funktionelle Störungen einschließlich solcher am Canalis egestorius sind bei Nachuntersuchungen im Kindesalter zwar bei etwa zwei Drittel der ehemaligen Patienten mit Pylorusstenose zu finden, sie sind aber nur in etwa jedem dritten Falle auch mit Beschwerden verbunden. Bei den Erwachsenen sind funktionelle Störungen im Röntgenbild anteilmäßig seltener (in 27%), aber häufiger in Verbindung mit Verdauungsbeschwerden anzutreffen.

Der Röntgenbefund einer Gastroduodenitis kann bei Erwachsenen und Kindern wohl zur Erklärung von Verdauungsbeschwerden herangezogen werden, er kommt aber auch bei Erwachsenen vor, die klinische Hinweissymptome vermissen lassen.

Normale Röntgenbefunde finden sich nicht nur unter den jetzt erscheinungsfreien ehemaligen Patienten, sondern auch bei Nachuntersuchten mit Verdauungsbeschwerden.

Schrifttum: 1. Andresen, K.: Roentgenologic Follow-up Examination in Congenital Pyloric Stenosis after Manifest Stage. Acta paediat. (Stockh.), 27 (1940), S. 334—352. — 2. Czerny, A. u. Keller, A.: Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie. II. Bd., 2. Aufl. (1928), Deuticke, Leipzig-Wien. — 3. Dittrich, J. K. u. Friolet, B.: Röntgenologische Nachuntersuchungen bei spastisch-hypertrophischer Pylorusstenose. Mschr. Kinderheilk. (im Druck). — 4. Ehnert, A.: Röntgenologische Nachuntersuchungen nach spastisch-hypertrophischer Pylorusstenose. Fortschr. Röntgenstr., 89 (1958), S. 33—39. — 5. Heubner, O.: Über Pylorospasmus. Ther. d. Gegenw. (1906), S. 433. — 6. Linneweh, F. u. Friolet, B.: Pylorusstenose in F. Linneweh: Die Prognose chronischer Erkrankungen. Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1960). — 7. Meuwissen, T. u. Slooff, J. P.: Die röntgenologische Diagnose der kongenitalen, hypertrophischen Pylorusstenose. Acta paediat., 14 (1932), S. 19—48. — 8. Meuwissen, T. u. Slooff, J. P.: Roentgen examination of the pyloric canal of infants with congenital hyperthrophic pyloric stenosis. Amer. J. Dis. Child., 48 (1934), S. 1304—1315. — 9. Olnick, H. M. u. Weens, H. S.: Roentgen manifestation of infantile hypertrophic pyloric stenosis. J. Pediat., 34 (1949), S. 720—729. — 10. Paas, H. R.: Zur Frage der hypertrophischen Pylorusstenose der Säuglinge, ihrer Behandlung und ihres späteren Schicksals. Brun's Beitr. klin. Chir., 155 (1932), S. 383—402. — 11. v. Pfaundler: Beiträge zur Frage der Pylorusstenose im Säuglingsalter. Jb. Kinderheilk., 70 (1909), S. 253—310. — 12. Reitter, H.: Die operativ behandelte Pylorusstenose in: F. Linneweh: Die Prognose chronischer Erkrankungen. Springer-Verlag,

Berlin-Göttingen-Heidelberg (1960). — 13. Rinvik, R.: Investigations on congenital stenosis of the pylorus. Its treatment and prognosis. Acta paediat., 27 (1940), S. 296—333. — 14. Runström, G.: On the Roentgen-anatomical appearence of Congenital Pyloric Stenosis during and after Manifest Stage of the Disease. Acta paediat., 26 (1939), S. 383—433. — 15. Runström, G. u. Wallgren, A.: On the Roentgen-anatomical appearence of pyloric stenosis during and after the manifest Stage of the disease. Acta paediat., 17, Suppl. (1935), S. 261—271. — 16. Salmi, T.: Untersuchungen über den Pylorospasmus der Säuglinge. Acta paediat. (Stockh.), 28 (1941), S. 271—292. — 17. Steinicke Nielsen, O.: Congenital pyloric stenosis as a factor predisposing to the ulcer syndrome. Acta paediat. (Stockh.), 43 (1954), S. 432—443. — 18. Steinicke Nielsen, O. u. Roelsgaard, M.: Roentgenologically demonstrable gastric abnormalities in cases of previous congenital pyloric stenosis. Acta radiol., 45 (1956), S. 273—282. — 19. Steinicke, O. u. Roelsgaard, M.: Radiography of stomach in hypertrophic pyloric stenosis in acute phase an the first few months after surgical or spasmolytic treatment. Acta paediat., 48 (1959), S. 245—254. — 20. Steinicke, O. u. Roelsgaard, M.: Radiographic follow-up in hypertrophic pyloric stenosis (After medical and surgical treatment). Acta paediat. (Stockh.), 49 (1960), S. 4—16. — 21. Vesterdal, J.: Congenital pyloric stenosis after surgical treatment in: F. Linneweh: Die Prognose chronischer Erkrankungen, Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1960). — 22. Viethen, A.: Klinische und röntgenologische Nachuntersuchungen pylorospastischer Kinder, Jb. Kinderheilk., 146 (1935), S. 61—67. — 23. Wernstedt, W.: Ungelöste Probleme in der Pylorusstenosefrage. Mschr. Kinderheilk., 25 (1923), S. 676—693.

Anschr. d. Verff.: Doz. Dr. med. J. K. Dittrich u. Dr. med. B. Friolet, Marburg a. L., Univ.-Kinderklinik.

DK 616.344 - 009.12 - 053.2 - 037

THERAPEUTISCHE MITTEILUNGEN

Aus der Chirurgischen Abteilung des Knappschafts-Krankenhauses Bardenberg/Aachen (Chefarzt: Dr. med. *A. Herink*)

Zur medikamentösen Therapie des Frakturödems

von H. F. FISCHER

Zusammenfassung: Vergleichende Untersuchungen an 169 ohne und 273 mit Venostasin behandelten Knochenbrüchen des Unterschenkels, des Sprunggelenkes und des Mittelfußes zeigen, daß eine möglichst frühzeitig injizierte Initialdosis von 20 ccm Venostasin und Weiterbehandlung mit ein- bis zweimal 10 ccm täglich über 4 bis 6 Tage als Regelmedikation ein deutlich früheres Anlegen eines zirkulären ungepolsterten und ungespaltenen Gipsverbandes ermöglicht. Spannungsblasen, Spätödem und Nekrosen treten seltener auf, so daß die stationäre Behandlung verkürzt werden kann. Im weiteren Verlauf ist eine Wiederaufnahme zur stationären Hauptpflege anläßlich des späteren Gipswechsels seltener notwendig.

Summary: The Drug Treatment of Oedema in Fractures. From a comparison of 169 untreated fractures with 273 fractures of the lower leg, the ankle and the foot, treated with Venostasin, it was seen that a circular, unpadded, undivided plaster cast could be put on significantly earlier in treated than in non-treated patients. The treatment consisted of an initial dose of 20 cc Venostasin which should be given as early as possible, followed by one or two injections of 10 cc daily for 4 to 6 days. Pressure blisters, late oedema and necrosis occurred less frequently so that the treatment in the ward could be shortened. Also a further admission to the ward for treatment of the skin, on account of the later change of the plaster, is seldom necessary.

Résumé: A propos de la thérapeutique médicamenteuse de l'œdème des fractures. Des études comparatives effectuées sur des fractures osseuses de la jambe, de l'articulation astragalo-calcanéenne et du métatarse, dont 169 non traitées et 273 traitées à la Venostasine, montrent qu'une dose initiale de 20 cc de Venostasine, injectée le plus tôt possible, et la poursuite du traitement à raison de une à deux fois 10 cc par jour pendant 4 à 6 jours comme médication normale, permettent l'application d'un plâtre circulaire non capitonné et non fendu. Les ampoules causées par la tension, l'œdème tardif et les nécroses, se font plus rares, si bien que le traitement stationnaire peut être abrégé. Par la suite, de nouveaux soins stationnaires de la peau à l'occasion du changement du plâtre seront moins fréquemment nécessaires.

Nach jedem Knochenbruch kommt es zu einer nach Art und Lokalisation der Fraktur mehr oder weniger ausgeprägten Weichteilschwellung, die durch Hämatom- oder Ödembildung bedingt ist. Das Hämatom begünstigt die Kallusbildung und ist daher erwünscht. Anders verhält es sich dagegen mit dem Ödem, das die Weichteilschwellung deutlich vermehrt und somit Ursache für verschiedene unangenehme Früh- und Spätfolgen werden kann. Das langsame Zu- und Abnehmen der Ödeme macht z. B. eine sofortige Ruhigstellung des Bruches im geschlossenen, ungepolsterten Gipsverband oft unmöglich. Es wird daher in der Regel ein ungepolsterter primär gespaltener Gipsverband, eine Longuette, oder eine Schiene zur Ruhigstellung bis zum Abschwellen verwendet. Nach dem Abschwellen kann dann der geschlossene, zirkuläre, ungepolsterte Gipsverband angelegt werden. Dabei kommt es nicht selten zu einer Verschiebung der Bruchstücke, die eine erneute Reposition und eine damit verbundene Irritation der Bruchstelle notwendig macht. Weiterhin ist an Komplikationen, wie Spannungsblasen, Spätödem, Nekrosen, *Sudeck*sche Dystrophie, die posttraumatische Weichteilschwellung ursächlich beteiligt. Dadurch wird die exakte Ruhigstellung unterbrochen oder hinausgeschoben, die Liegezeit verlängert und nicht selten werden die bleibenden Unfallfolgen vermehrt.

Es war unser Ziel, das Ödem, die unerwünschte Komponente der posttraumatischen Weichteilschwellung, zu beeinflussen. Eine solche Antiödemwirkung wird dem Roßkastanienextrakt zugesprochen (*Galle/Kühlmayer, Gatzek, Holla,*

Markus, Otto), wie er im **Venostasin** auch in injizierbarer Form vorliegt. Auch tierexperimentell wurde wiederholt nachgewiesen, daß Venostasin die Blutgewebeschranke beeinflußt und den vermehrten Flüssigkeitsübertritt ins Gewebe verhindert oder ein bereits vorhandenes Ödem reduziert (*Küchmeister; Matis, Scheele, Dortenmann; Metzger, Spier; Gädeke; Quadbeck, Helmchen*).

Wir haben daher dieses Präparat zur Unterstützung der Knochenbruchbehandlung verwendet und berichten im folgenden über unsere Ergebnisse. Verglichen wurden 273 behandelte und 169 unbehandelte Patienten (siehe Tab. I) mit komplizierten und unkomplizierten Unterschenkelfrakturen (Gruppe I) und zu besonders ausgedehnten Weichteilschwellungen neigenden Brüchen im Bereich des oberen Sprunggelenkes (Gruppe II) und des Mittelfußes (Gruppe III).

Tabelle 1: Aufgliederung des Krankengutes

	mit Venostasin			ohne Venostasin		
	konservativ	operativ	insgesamt	konservativ	operativ	insgesamt
Gruppe I	104	53	157	60	30	90
Gruppe II	50	26	76	40	11	51
Gruppe III	40	0	40	28	0	28
Summe	194	79	273	128	41	169

Behandlungsschema: In Vorversuchen, die wir zunächst mit 5 ccm Venostasin intravenös begonnen hatten, waren als wirksamste Einzeldosen 10 oder 20 ccm intravenös ermittelt worden. Wir gaben daher in der Regel als Anfangsdosis 20 ccm i. v. und dann 3 bis 5 Tage lang einmal täglich 10 ccm. Wenn mit einer besonders starken Schwellung zu rechnen war, steigerten wir die Dosierung in den ersten 24 Stunden auf 3mal 10 ccm i. v. und injizierten in den folgenden Tagen 2mal täglich 10 ccm.

Für den Behandlungserfolg ist der möglichst frühzeitige Beginn der Behandlung von entscheidender Bedeutung; denn es ist einfacher, eine posttraumatische Weichteilschwellung zu verhindern, als ein bereits ausgeprägtes Ödem zu beseitigen. Diese Beobachtung steht in Einklang mit den Erfahrungen von *Gatzek* bei der Prophylaxe postoperativer Schwellungen der Mundschleimhaut in der Kieferchirurgie.

Unerwünschte Nebenwirkungen (Unverträglichkeit, Allergie) der Venostasin-Therapie wurden nicht beobachtet. Es treten besondere Geschmackssensationen auf, die von einzelnen Patienten als unangenehm bezeichnet werden, den Appetit aber nicht beeinträchtigen. Ein „analeptischer" Effekt, der mit einer Zunahme der Atemfrequenz einhergeht und bei Bewußtlosen nicht selten zu einer kurzfristigen Ansprechbarkeit führt, tritt bei langsamer Injektion nicht auf. Bei 10 Patienten, die besonders hohe Gesamtdosen (um 240 ccm Venostasin) erhielten, prüften wir die Leberfunktion (*Weltmann*-Band, *Takata*, Thymolprobe) und bestimmten die Bilirubinwerte im Serum. In keinem Fall fanden wir — ebenso bei den durchgeführten Harnuntersuchungen — einen pathologischen Befund.

In Abb. 1 ist dargestellt, zu welchem Zeitpunkt der erste zirkuläre ungepolsterte Gipsverband bei komplizierten und unkomplizierten Brüchen aller drei Gruppen angelegt werden konnte. Gegenübergestellt sind die mit bzw. ohne Venostasin konservativ behandelten Frakturen. Bei frühzeitigem Anlegen eines zirkulären ungepolsterten Gipsverbandes ohne Venostasin-Vorbehandlung wurde dieser primär gespalten und nach dem Abschwellen der verletzten Gliedmaße ge-

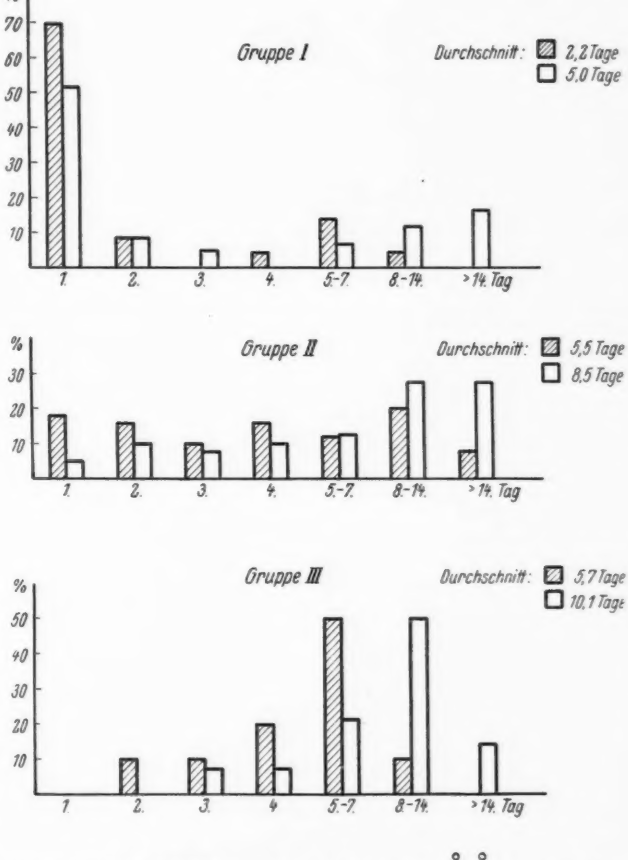


Abb. 1.: Tag (nach dem Unfall), an dem der Gipsverband angelegt werden konnte:
unter Venostasin (geschlossener Gips)
ohne Venostasin (gespaltener Gips)
I = Unterschenkelbrüche; II = Sprunggelenksbrüche;
III = Mittelfußbrüche.

wechselt. Unter Venostasin-Medikation wurde der Gips nur bei Bedarf gespalten; das war bei genauer Kontrolle der Durchblutung und Schwellung der Zehen sowie der subjektiven Beschwerden nur in 6 Fällen (rund 2%) notwendig, und zwar bei 4 Unterschenkelbrüchen, 1 Sprunggelenksluxationsfraktur und 1 Bruch der Mittelfußknochen II—V. Das Ergebnis zeigt, daß eine Fraktur unter Venostasin-Medikation früher in einem zirkulären ungepolsterten Gipsverband ruhiggestellt werden kann, der in der Regel nicht gespalten zu werden braucht. Dadurch konnte auch der Wechsel vom gespaltenen zum geschlossenen Gipsverband nach dem Abschwellen, wie er ohne diese medikamentöse Therapie der Weichteilschwellung regelmäßig notwendig war, vermieden werden. Dieses Ergebnis steht in Einklang mit den Erfahrungen von *Holla, Markus* u. *Otto*.

Über die Häufigkeit der **Nekrosebildung** im Verlauf der Frakturbehandlung mit und ohne Venostasin unterrichtet Tab. 2. Hier sind auch die operativ fixierten, komplizierten und unkomplizierten Brüche einbegriffen. Aufgeführt sind alle Gewebsläsionen, wie Druckstellen, Spannungsblasen, Nahtrand- und Hautlappennekrosen u. ä., die während der ersten stationären Behandlung auftraten. Daß wir solche Komplikationen, die als Folge einer Gewebsschädigung durch die Weichteilschwellung aufgefaßt werden können, besonders bei den Unterschenkel- und Mittelfußfrakturen viel seltener beobachteten, spricht zugunsten einer Behandlung mit Venostasin.

Als Beispiel für die Möglichkeit, mit Venostasin einem **Dekubitus** vorbeugen zu können, ist ein Krankheitsverlauf aus einer Reihe ähnlich gelagerter Fälle herausgegriffen: 64j. greisenhafter Berginvalide in reduziertem AZ. und EZ., erlitt bei linksseitiger spastischer Lähmung nach Apoplexie einen Schenkelhalsbruch links. Behandlung eine Woche lang mit einmal 10 ccm Venostasin täglich. Wiederholung dieser Therapie nach 4 Wochen. Bei ununterbrochener Bettruhe in Rückenlage von 10 Wochen, darunter 8 Wochen im Streckverband, konnte das Auftreten eines Dekubitus bei dem abgemagerten Patienten vollständig verhindert werden.

Der günstige Einfluß der Venostasin-Medikation auf die Frakturheilung und die Verminderung der angeführten Komplikationen kommt auch in der Verkürzung der stationären Behandlungszeit (Tab. 2) zum Ausdruck, was sich vor

Tabelle 2

	Sekundäre Gewebsläsionen				Stationärer Aufenthalt (in Tagen)		Stationäre Wiederaufnahme wegen Hautschäden			
	mit Venostasin		ohne Venostasin		mit Venostasin	ohne Venostasin	mit Venostasin		ohne Venostasin	
Gruppe I	8	5,1%	21	23,3%	19,7	28,8	14	21,9%	30	30,0%
Gruppe II	4	5,3%	4	7,7%	13,9	15,4	2	2,6%	11	23,1%
Gruppe III	4	10,0%	8	28,6%	10,1	19,4	2	5,0%	9	35,7%

allem bei den Mittelfußbrüchen zeigt, die zu besonders intensiven Weichteilschwellungen neigen. In dieser Gruppe (III) betrug der stationäre Aufenthalt unter Venostasin im Durchschnitt 10,1 Tage gegenüber 19,4 Tagen in der unbehandelten Vergleichsgruppe.

Auch die **Hautschädigungen**, die eine Wiederaufnahme in stationäre Behandlung zur Hautpflege anläßlich des späteren Gipswechsels erforderlich machen, können als Folge einer Gewebsschädigung durch die posttraumatische Weichteilschwellung aufgefaßt werden. Nach Behandlung mit Venostasin war eine erneute Krankenhausaufnahme wegen solcher Hautschäden seltener notwendig (Tab. 2), so daß der Gipswechsel ambulant durchgeführt werden konnte.

Unsere **Ergebnisse** zeigen, welcher Gewinn durch eine medikamentöse Behandlung des Frakturödems und die damit verbundene Wiederherstellung normaler Durchblutungsverhältnisse erzielt werden kann. In diesem Zusammenhang wäre auch auf die günstige Beeinflussung der *Sudeck*schen Dystrophie durch Venostasin (*Hertlein* u. *Kaufmann*) hinzuweisen. Abschließend sei ausdrücklich betont, daß dort, wo unter Venostasin der Gips nicht grundsätzlich primär gespalten wird, selbstverständlich eine besonders sorgfältige Beobachtung notwendig ist, daß aber andererseits auch dort, wo der ungepolsterte primär gespaltene Gipsverband grundsätzlich beibehalten wird, die Venostasin-Therapie der posttraumatischen Weichteilschwellung indiziert ist, weil die Ödembeseitigung den Krankheitsverlauf günstig beeinflußt.

Schrifttum: Gädeke, R.: Mschr. Kinderheilk., 102 (1954), S. 65; Z. Kinderheilk., 75 (1954), S. 512. — Galle P. u. Kühlmayer, R.: Arch. Unfallchir., 48 (1956), S. 417. — Gatzek, U.: Zahnärztl. Rdsch., 68 (1959) S. 211. — Hertlein, W. u. Kaufmann, R.: Med. Welt (1960), S. 1691. — Holla, A.: Münch. med. Wschr. (1957), S. 1831. — Küchmeister, H.: Ärztl. Forsch. (1953), S. 102. — Markus, B.: Münch. med. Wschr. (1956), S. 311. — Matis, P., Scheele J. u. Dortenmann, S.: Medizinische (1953), S. 716. — Metzger, M. u. Spier, H.-W.: Dtsch. med. Wschr. (1953), S. 1068. — Otto, W.: Med. Klin. (1955), S. 1420. — Quadbeck, G. u. Helmchen, H.: Dtsch. med. Wschr. (1957), S. 1377.

Vgl. auch *H. Peindsa*, Münch. med. Wschr., 102 (1960), 15, S. 717 f., der zeigt, daß die *Böhler*sche Schule in analogen Fällen ohne gefäßwirksame Medikamente auskommt. (Schriftl.)

Anschr. d. Verf.: Dr. med. H. F. Fischer, Bardenberg-Aachen, Knappschaftskrankenhaus.

DK 616.718.5/6 - 001.5 - 06 : 616 - 005.98 - 085 Venostasin

Aus der Univ.-Frauenklinik Basel (Direktor: Prof. Dr. med. *Th. Koller*), Poliklinik f. Venenerkrankg. (Leiter: Dr. med. *K. Sigg*) und der Chir. Abt. des Kantonsspitals Liestal (Leiter: Prof. Dr. med. *H. Willenegger*), Berat. Arzt f. Venenerkrankg.: Dr. med. *K. Sigg*

Neue Varizenverödungsmittel*)

von K. SIGG und E. IMHOFF

Zusammenfassung: Es ist möglich, alle, auch die größten Varizen ambulant mit Verödungsinjektionen zu beheben. Olvidestal (eine stabilisierte J-NaJ-Lösung) hat sich dabei ausgezeichnet bewährt. Bis jetzt hat es bei 33 000 Injektionen keine einzige Überempfindlichkeitserscheinung hervorgerufen. Es gelingt damit, jede Varize, auch die größten Oberschenkelvarizen, ambulant ohne Arbeitsunterbrechung zu behandeln.

Es sollte keine Verödungsinjektion ausgeführt werden, ohne einen straffen Kompressionsverband anzulegen, der alle Ödeme zum Verschwinden bringt! Die Injektion wird mit der Air-block-Technik vorgenommen. Es soll nie am stehenden Patienten eingespritzt werden! Mit Olvidestal können 2—10 Injektionen in einer einzigen Konsultation verabfolgt werden, so daß eine starke Varikosis in wenigen Behandlungen unter Umständen in 3—4 Tagen behoben werden kann. Um gute Resultate ohne Nachpigmentierungen zu erhalten, sind die gelegentlich nach der Verödungsinjektion sich bildenden Hämatome durch die Stichinzision zu entleeren.

Summary: New Sclerosing Substances for Varicose Veins. It is possible to treat all varicose veins, even the largest, in the out-patient department by the injection of a sclerosing substance. Olvidestal (a stabilized I-NaI solution), has been used with great success. In 33,000 injections, hypersensitivity has never been seen up to the present time. All varicose veins, even the largest thigh veins, can be treated in the out-patient department without the interruption of work. No sclerosing injection should be made without a tight compression bandage to prevent oedema. The injection was performed using an air-block technique. An injection should never be given when the patient is standing up. 2—10 injections of Olvidestal can be given at one visit so that, circumstances permitting, a severe varicosis can be cured with a few treatments in 3—4 days. To obtain good results without pigmentation, the haematoma which occasionally occur after injection should be removed through the injection puncture.

*) Nach einem Vortrag an der 5. Internat. Arbeitstagung der Deutschen Arbeitsgemeinschaft für Phlebologie in Ludwigshafen, 23./24. Sept. 1960.

Résumé: Nouveaux remèdes pour le traitement sclérosant des varices. Il est possible de supprimer ambulatoirement toutes les varices, même les plus grandes, par des injections sclérosantes. L'Ovidestal (une solution iodo-iodurée stabilisée) a excellemment fait ses preuves dans pareils cas. Sur 33 000 injections, il n'a pas provoqué, à ce jour, le moindre phénomène d'hyperesthésie. Ce remède permet de traiter, ambulatoirement et sans interruption des occupations, toute varice, même la plus forte, au niveau de la cuisse.

Il ne faudrait pratiquer aucune injection sclérosante sans appliquer un pansement compressif bien tendu qui fait disparaître tous les œdèmes! L'injection se pratique suivant la technique dite Airbock. Ne jamais injecter le produit au malade en station debout. Il est possible de pratiquer de 2 à 10 injections d'Olvidestal au cours d'une seule consultation, si bien qu'il suffit de peu de traitements pour faire disparaître, le cas échéant dans l'espace de 3 à 4 jours, une forte varicose. En vue d'obtenir de bons résultats sans pigmentations consécutives, il convient d'évacuer les hématomes, se formant à l'occasion après l'injection sclérosante, par l'incision produite par la piqûre.

Die Verödungstherapie ist, wenn gut ausgeführt, unserer Ansicht nach die beste Therapie der Varikosis. Es gelingt damit, jede Varize, sei sie auch noch so groß, ohne Bettruhe und ohne Arbeitsunterbrechung zu entfernen. Die Injektion ist ungefährlich und kann von jedem manuell geschickten Arzt ausgeführt werden, wenn er eine entsprechend einfache Technik anwendet und ein gutes Verödungsmittel zur Verfügung hat. So durchgeführt, ergibt die Injektionsbehandlung der Varizen bessere Resultate als die Operation. Rezidive können bei beiden Verfahren auftreten, sie sind in der erblichen Konstitution des Patienten begründet. Wenn die Verödungstherapie aber gut durchgeführt wird, und alle Varizen, besonders auch am Oberschenkel und in der Leistengegend, beseitigt werden, dann sind ebensowenig Rezidive zu erwarten wie nach einer guten Operation.

Eine solche Therapie kann manchmal auch bei sehr starker Varikosis ohne Arbeitsunterbrechung und ohne Bettruhe mit 3—5 Behandlungen in 2—5 Tagen beendigt sein. Besonders nach unseren jetzigen Erfahrungen mit neuen Verödungsmitteln gelingt es öfters bei Patienten, die aus Gründen der Entfernung gelegentlich nur 3—5 Tage in Behandlung bleiben können, in dieser Zeit eine schwere Varikosis zu beseitigen entsprechend den Angaben von *Biegeleisen* (1) und der Auffassung von *Grellety-Bosviel* („Traitement dans uns seul temps") (3, 4). Allerdings müssen solche Patienten nach 3—6 Monaten nachkontrolliert und Varizen, die dann nicht ganz verschwunden sind, noch behandelt werden. Das Resultat der Verödungstherapie wird damit ebenso gut, wenn nicht besser sein, als nach einer Operation, weil die großen Operationsnarben, die oft außerordentlich breit werden können, fehlen. Jede Operation bedeutet eine Schädigung des Gewebes und oft der Lymphzirkulation. Deshalb entstehen gerade in Operationsnarben am häufigsten Rezidive und nach Jahren Lymphödeme (nach *Biegeleisen* [1] bis 48,5% nach Varizenoperationen), wenn auch die herausgenommene Varize selbst nicht mehr rezidivieren kann. Die Lymphödeme aber sind eine viel schwerwiegendere Komplikation als die ursprüngliche Varizenerkrankung.

Für die Verödungstherapie bestehen weniger Kontraindikationen als für die Venenoperation. Auch nach früher überstandener tiefer Thrombose darf die Sklerosierung durchgeführt werden, wenn das Bein ödemfrei ist oder unter dem Kompressionsverband ödemfrei geworden ist und typische Varizen vorhanden sind.

Seit 1850 wurden die verschiedensten **Mittel** wie Eisenchlorid, Jod-Tannin, Karbolsäure, Jod-Jodkaliumlösung, Sublimat, Caloroselösung, Sodalösung, Natrium salicylicum, Chinin-Urethan, Kochsalzlösung, Varicophtin, Morrhuatlösungen und Oelsäuren verwendet. Seit 1948 wurde Sotradecol (Natrium-Tetradecyl-Sulfat) eines der meist gebrauchten Verödungsmittel. Der große Vorteil des Sotradecols besteht darin, daß man nur kleine Mengen benötigt, um eine gute Verödung zu bekommen. So brauchen wir meistens nur 0,3—0,6 ccm Sotradecol 1—3- oder 5%ig je nach Größe der Varize. — Sotradecol ist wasserklar und dünnflüssig, es hinterläßt keine Flecken auf der Wäsche. Ein gewisser Nachteil besteht darin, daß für große Varizen, z. B. am Oberschenkel, selbst die 5%ige Lösung oft nicht genügt, um eine Verödungsreaktion zu erzielen. Sotradecol verursacht bei der Injektion überhaupt keine Beschwerden im Gegensatz zu anderen Verödungsmitteln. Auch die Überempfindlichkeitserscheinungen treten bei Sotradecol seltener auf. Meine bis jetzt mit Sotradecol erlebten anaphylaktischen Zwischenfälle waren wohl beängstigend, haben aber nie zum Tode geführt, weil mit dem i.v. angewendeten Panthesin 0,3%ig und der i.m. Depotinjektion Panthesin 5%ig ein sehr gutes Mittel zur Verfügung steht, um solche Zwischenfälle rasch zu beheben, so daß der Pat. gewöhnlich nach 1—2 Stunden beschwerdefrei die Praxis verlassen kann.

Um Überempfindlichkeitserscheinungen auszuweichen und vor allem, um ein Präparat zu haben, das auch dort wirkt, wo selbst das 5%ige Sotradecol nicht mehr zur Wirkung gelangt, haben wir nun seit 2 Jahren die von verschiedenen französischen Autoren, *Gerson* (2), *Grellety-Bosviel* (3, 4), empfohlenen **Jod-Jodnatriumlösungen** in modifizierter Form gebraucht. Diese Autoren berichten, mit Jodlösungen bei kräftiger Wirkung weniger Überempfindlichkeitserscheinungen gesehen zu haben als mit anderen Mitteln. Anfänglich haben wir die von den französischen Autoren empfohlene 2- und 4%ige Jod-Natriumjodid-Lösung verwendet. Um eine genügende Wirkung mit diesen Konzentrationen zu erreichen, braucht man Mengen von 3—20 ccm. Wir sind aber der Meinung, daß bei der Varizentherapie nur kleine Mengen, maximal 0,3—0,6 ccm, an einer Stelle injiziert werden sollten, damit nicht bei größeren Quantitäten die Lösung rasch in tiefe Venen abfließt und dort eine Schädigung der Klappen verursacht. Bei kleinen Mengen benötigt man aber höhere Konzentrationen. Leider verursacht eine stärker als 2%ig konzentrierte Lösung stark brennende Schmerzen bei der Injektion. Ferner ist die Lösung unstabil, weil sich bei längerem Stehen bald Jod abscheidet. Wir mußten deshalb nach einer Stabilisierungsmöglichkeit solcher Lösungen suchen. Nach einem zum Patent angemeldeten Verfahren gelingt es, das Gleichgewicht Jod-Monojodidionen-Polyjodidionen durch Zusatz geringer Mengen organischer Substanzen mehr in Richtung der Polyjodidionen zu verschieben, und damit eine Stabilisierung der Lösung zu erreichen. Als Stabilisator hat sich Benzylalkohol sehr gut bewährt, weil damit kaum Überempfindlichkeitsreaktionen zu erwarten sind und damit zusätzlich noch eine anästhesierende Wirkung auf die Gefäßwand ausgeübt wird. Damit bleiben die starken Schmerzen bei Injektion der 4%igen, ja selbst der 8%igen Lösung vollkommen weg. Außerdem hat diese Jodlösung (in Deutschland unter dem Namen **Olvidestal** *Krugmann*, in der Schweiz **Variglobin** *Globopharm*) den Vorteil, in so hohen Konzentrationen verwendbar zu sein, daß alle, auch die größten Varizen am Oberschenkel, verödet werden können, ohne daß zusätzlich zur Injektionstherapie noch eine



Abb. 1a



Abb. 1b



Abb. 1c

Abb. 1a und b: 43j. Patient, starke Varikosis beidseits seit 25 Jahren mit Ulcus cruris rechtsseitig. Aufnahmen vom 17. 10. 1960.
Abb. 1c und d: Zustand 14 Tage nach Behandlungsbeginn. 2 Konsultationen im Abstand von 8 Tagen mit 9 Verödungsinjektionen Olvidestal 8%ig in der ersten Konsultation und 6 Verödungsinjektionen Olvidestal 8%ig in der 2. Konsultation. Die Behandlung bestand in 2 Konsultationen ohne Arbeits-Unterbrechung. Aufnahmen vom 31. 10. 1960.

Operation vorgenommen werden müßte. Da auch größere Mengen injiziert werden können, so z. B. 5—10 Injektionen zu 0,5 ccm 2—12%ig, ist es oft möglich, selbst eine Behandlung großer Varizen in 3—5 Konsultationen in 2—4 Tagen zu beendigen. Während die von *R. Schuhmachers* (7) kürzlich angegebene Lösung schon bei einer einzigen Injektion gelegentlich Schwindel und Ohrensausen ergeben kann, verursacht Olvidestal in großen Mengen, auch bei Durchführung von 10 Injektionen in einer Sitzung, weder allgemeine noch lokale Nebenerscheinungen.

Mit der Jodlösung haben wir nun bei 33 000 Injektionen noch keine einzige Überempfindlichkeitsreaktion erlebt, während wir sonst mit allen anderen Verödungsmitteln, mit Ausnahme von Kochsalz- und Traubenzuckerlösung anaphylaktische Erscheinungen gesehen haben.

Nach Verödungsinjektionen mit Olvidestal ist es daher nicht nötig, den Patienten in Kontrolle zu haben. Er kann nach Anlegen des Kompressionsverbandes sofort die Sprechstunde verlassen. Es ist auch nicht nötig, zur Eindämmung solcher Reaktionen vorher Prednisolon zu verabfolgen (7). Diese Erfahrung widerspricht der Tatsache, daß man auf



Abb. 1d



Abb. 2a: Starke Varikosis bei einem 47jährigen Kollegen. Aufnahme vom 7. 9. 1960.



Abb. 2b: Zustand nach 5 Beratungen mit jeweils 5—8 Olvidestalinjektionen, 4-, 8- und 12%ig. Ambulante Behandlung, ohne Arbeitsunterbrechung. Aufnahme vom 26. 10. 1960.

Jodanstriche so viel Hautreizungen sieht. Diese sind aber meist nicht durch eigentliche anaphylaktische Reaktionen verursacht, sondern stellen eine chemische Entzündung der Epidermis dar, die von Patient zu Patient an Stärke wechseln kann. Wir haben auch Patienten mit Olvidestal behandelt, die uns vorher deutlich angaben, auf Jodanstriche überempfindlich zu sein, ohne daß sie bei der Injektion irgendeine Jodreaktion zeigten. Auch Resorzinlösungen können epikutane Allergien verursachen und dabei bei innerlicher Anwendung vollkommen reaktionsfrei sein (7). Jod ist ja normalerweise als obligates Element im menschlichen Körper vorhanden, also sollte das Auftreten einer Überempfindlichkeitserscheinung bei i. v. Injektion kaum möglich sein. Um hier eine bindende Meinung abgeben zu können, braucht es allerdings noch bedeutend größere Erfahrung. Eine gewisse Vorsicht scheint vielleicht bei Thyreotoxikosen am Platze, obwohl diese ja mit der Plummerung ebenfalls Jod erhalten.

Auch bei Schwangeren haben wir nun Jod ebenso wie die Sotradecollösung zur Varizenverödung gebraucht und haben hier bis jetzt weder Überempfindlichkeit noch Schädigungen von Mutter und Kind oder eine stärkere Reaktion beobachtet, als das mit den bisher üblichen Mitteln auch der Fall war. Schwangerschaftsvarizen können daher mit Jod ebenso verödet werden, wie bisher mit Sotradecol. Eine Schädigung des Kindes ist nicht zu befürchten.

Besonders angenehm ist bei Verwendung des Olvidestals:

1. Auch bei Injektionen in stark ekzematöse Haut sieht man nie eine Zunahme des Ekzems unter der Behandlung.

2. Übermäßig starke Reaktionen sind mit Olvidestal wie mit jedem anderen Verödungsmittel möglich, im ganzen aber doch bedeutend seltener, weil das Mittel, ähnlich wie Sotradecol, eine stärkere Reizung der Intima bei relativ mäßiger Wirkung auf die Adventitia des Gefäßes verursacht. Die Möglichkeit bei paravenöser Injektion eine Nekrose zu setzen, ist mit der 2%igen Lösung fast ausgeschlossen, und auch mit der 4%igen nur bei Injektion in bereits geschädigte (pigmentierte) Haut möglich. Die 8- oder 12%ige Lösung kann bei paravenöser Injektion eher Nekrosen verursachen. Diese Konzentrationen brauchen aber nur für sehr große Gefäße verwendet zu werden (z. B. am Oberschenkel), wo besonders mit unserer großkalibrigen Nadel (1,4 mm) kaum eine paravenöse Injektion möglich ist. Mit so konzentrierten Lösungen gelingt es besser als mit den bisherigen Mitteln, auch die größten Varizen ohne Gefahr einer Schädigung der tiefen Venen zu beseitigen. Es ist wichtig, für verschieden kalibrige Varizen auch verschiedene Konzentrationen der Verödungsmittel zu haben. Deshalb können Sklerosierungslösungen, die nur in einer oder wenigen Konzentrationen erhältlich sind, nicht allen Möglichkeiten gerecht werden (7).

Die dunkle Farbe der Lösung erschwert die Anwendung der Air-block-Technik etwas, da sowohl der Blutrückfluß in der Spritze als auch die Luft schwieriger zu sehen sind als bei farblosen Lösungen. Nach einiger Angewöhnung bietet das aber kaum Schwierigkeiten.

Durchführung der Injektion

Die technische Durchführung der Injektion ist in meinem Buch (5) und in verschiedenen Publikationen, so z. B. in „Die Verödungsbehandlung der Varizen" (6), ausführlich beschrieben. Es sei hier in bezug auf Verödung mit Olvidestal besonders erwähnt:

Mit der Jodlösung können schon in der 1. Sitzung mehrere Injektionen durchgeführt werden, weil Überempfindlichkeitsreaktionen nicht zu erwarten sind. So führen wir oft an beiden Beinen 3—5 Injektionen durch. Es spielt dabei keine Rolle, ob am Ober- oder Unterschenkel begonnen wird. Schon in der 1. Sitzung können am Oberschenkel 2—3 und am Unterschenkel 2—3 Injektionen vorgenommen werden. Der Patient darf auf keinen Fall liegen, sondern führt seine normale Tätigkeit weiter. Dazu ist während der ganzen Behandlung das ständige Tragen des Kompressionsverbandes nötig. Keine Varizeninjektion ohne Kompressionsverband!!

Die Injektion darf auf alle Fälle nur in horizontaler Lage des Beines stattfinden. Eine Injektion im Stehen ist falsch. Beim Einstechen in Horizontallage oder sogar, wenn das Bein



Abb. 3a: Starke Varikosis bei Gravidität V-para im 6. Monat. 13. 4. 1953.



Abb. 3b: Status 6 Wochen nach Behandlungsbeginn. 5 Konsultationen. 22 Verödungsinjektionen mit Sotradecol, Kompressionsverband. Ambulante Behandlung ohne Aussetzen der täglichen Arbeit.

über die Horizontale erhoben wird (eine Technik, wie sie von *R. Schuhmachers* [7] beschrieben wird), steht die Blutung nie, wenn die Nadel gut in der Vene steckt. Es müßte schon sein, daß die Nadel z. B. bei einer Kontraktion der Vene aus dem Lumen hinausgestoßen oder daß die Nadel so dünn gewählt wurde, daß sie schon nach kurzer Zeit verstopft (7). Auch die selten vorkommende, aber immerhin mögliche intraartielle Lage der dicken Nadel ist sofort bemerkbar, weil das Blut synchron mit dem Puls im Strahl aus der Nadel spritzt. Ebenso sollte zur Varizenverödung niemals ein Stauschlauch angelegt werden. Varizen füllen sich am stehenden Patienten besser als mit dem Anlegen eines Stauschlauches. Bei Verwendung der dicken Injektionsnadel (1,4 mm Durchmesser) läuft man viel weniger Gefahr, eine paravenöse Injektion zu setzen. Auch der intraartielle Sitz ist bei großkalibriger Nadel viel besser bemerkbar, und dadurch werden die Resultate wesentlich besser.

Varizen sind meist schon vor tiefen Thrombosen vorhanden, und solche Varizen verbessern eine mangelnde tiefe Zirkulation nie. Aber auch Varizen, die infolge der Thrombose entstanden sind, hemmen die Venenzirkulation nur. Das zeigt sich schon daraus, daß das Ulcus cruris postthromboticum meist erst einige Jahre nach der Thrombose in Erscheinung tritt, wenn infolge der durch die Stauung in den tiefen Venen entstandenen Varizen noch eine zusätzliche Zirkulationsverschlechterung aufgetreten ist. Etwa 2—5 Monate nach überstandener tiefer Thrombose nehmen regelmäßig die Ödeme ab. Erst mit der späteren Entstehung der Varizen, nach etwa 1—5 Jahren, beginnt eine zusätzliche Stauung, und es bildet sich, zum Teil wegen dieser Varizen, das Ulcus cruris. Das postthrombotische Ulkus wird also außer durch die überstandene tiefe Thrombose, auch durch die noch vorhandenen oder die sekundären, infolge der Thrombose entstandenen Varizen verursacht. Aus diesem Grunde kann es besser heilen, wenn neben der Ödembeseitigung auch die Varizen, seien es primäre oder sekundäre, entfernt werden. Die Ödeme gehen damit so weit zurück, als sie nicht durch Insuffizienz der tiefen Klappen bedingt sind.

Auf jeden Fall tritt nach guter Durchführung der Varizeninjektion eher eine Besserung und nicht eine Zunahme der Ödeme auf.

Die verschiedenen Tests zur Bestimmung der Strömung im postthrombotischen Bein sind nach einiger Erfahrung nur selten nötig und lassen die Frage, ob eine Varizeninjektion durchgeführt werden darf, nicht sicherer entscheiden als eine bloße Inspektion.

Zur Technik der Varizeninjektion seien kurz diejenigen wichtigsten Hinweise wiederholt, die erfahrungsgemäß immer wieder mißachtet werden: Das Bein muß nach jeder Injektion vom Fuß her mit mindestens zwei 5 m langen elastischen Varidress-Binden straff eingebunden werden. Unserer Ansicht nach ist eine Injektion ohne zusätzlichen Kompressionsverband falsch und ergibt niemals gute Resultate. Der Verband muß so straff angezogen werden, daß die Zehen leicht blau anlaufen. Er kann deshalb für die Nacht meistens nicht belassen werden, da er sonst die arterielle Zirkulation unterbindet. Tagsüber hingegen, wenn der Patient auf den Beinen ist und sich immer wieder bewegt, ist eine Beeinträchtigung der arteriellen Zirkulation nicht zu befürchten. Das Anlegen eines solchen Verbandes ist mit der Nylon-elastischen Binde*) viel besser möglich als mit gummihaltigen elastischen Binden. Nur wenn zugleich eine schwere arterielle Schädigung vorhanden ist, muß die Kompression etwas lockerer angelegt werden.

Die Air-block-Technik (5) haben wir nun bei 155 000 Injektionen immer in der gleichen Weise durchgeführt. Obwohl diese Methode der seit jeher erhobenen Forderung, bei der intravenösen Injektion jede Lufteinspritzung wegen der Gefahr einer Luftembolie streng zu vermeiden, widerspricht, ist sie ein außerordentlich gutes Hilfsmittel zur Steigerung der Wirksamkeit und Vereinfachung der Verödungsinjektion. Durch den Air-block wird die Verdünnung des Injektionsmittels in der Vene durch das Blut für kurze Zeit verhindert und so das Verödungsmittel möglichst konzentriert in Kontakt mit der Venenintima gebracht. Die Air-block-Technik hat sich als völlig gefahrlos erwiesen und wird bei jeder einzelnen Injektion benützt. Dadurch wird auf das blutfreie Gefäß eine stärkere Verödungsreaktion ausgeübt. Selbst wenn bei einem Patienten 4—10 kleinere Injektionen in einer Konsultation vorgenommen werden, und dabei vor jeder Injektion ½ ccm Luft eingespritzt wird, also manchmal insgesamt 2—5 ccm, haben wir niemals den geringsten Schaden beobachtet.

Bei der Verödung kleiner, oberflächlich gelegener Venen sieht man bei der Air-block-Technik Luftbläschen durch jedes einzelne Varizenästchen durchperlen und ist damit sicher, daß die Nadel gut intravenös liegt. Bei paravenöser Lage der Nadel wird das subkutane Gewebe durch die Luft aufgetrieben, was ebenfalls einen Hinweis für die unrichtige Lage der Nadel ergibt. Der Air-block erfüllt so das Bedürfnis, die Venen mit dem unverdünnten Verödungsmittel in Kontakt zu bringen und hat zugleich den Vorteil, die Injektion sicher intravenös und einfacher zu gestalten, einfacher als mit Abschnüren oder Leermassieren des Varizenstranges. Paravenöse Injektionen können eher vermieden werden, weil die vor dem Verödungsmittel injizierte Luft bei paravenöser Applikation unter der Haut ein Emphysem erzeugt, das sofort sichtbar wird und den schlechten Sitz der Nadel anzeigt. Damit ist es auch möglich, die Dosis des Verödungsmittels auf die Hälfte bis auf ein Drittel herabzusetzen.

Inzision des intravarikösen Hämatoms

Auch die Inzision des intravarikösen Hämatoms nach Varizenverödung und bei Varikothrombose wird immer noch in der gleichen Weise durchgeführt. Sie sei nochmals kurz geschildert:

Bei etwa 5—10% aller Verödungen kann sich eine fluktuierende, manchmal schmerzhafte Induration und Rötung entlang des injizierten Varizenstranges bilden, das intravaröse Hämatom. Die Verödung hat nicht in der ganzen Länge zur Verklebung der Venenwand geführt. In einem infolge der Injektion von der übrigen Zirkulation abgeschlossenen Gefäßstück ist sirupös eingedicktes Blut vorhanden, ähnlich wie bei einer akuten oberflächlichen Thrombose. Dieses Hämatom resorbiert sich langsam, manchmal erst nach 3—6 Monaten und kann längere Zeit Schmerzen verursachen, oft stärker als bei normaler Reaktion. Vor allen Dingen bleibt an seiner Stelle meistens eine Pigmentation zurück, die verhindert werden kann, wenn dieses Hämatom früh genug entleert wird. Der Befund eines intravarikösen Hämatoms ist durch Nachweis der Fluktuation beim Tasten zu erbringen und ist meistens 4—10 Tage nach der Varizeninjektion am deutlichsten. Diese Hämatome werden ähnlich wie eine oberflächliche Thrombose mit schmalem, spitzem Skalpell inzidiert und die darin enthaltenen z. T. geronne-

*) Rhena/Varidress-Binden, Internat. Verbandstoff-Fabrik, Schaffhausen (Vertrieb in Deutschland: Apotheke Weibel, Jestetten, Baden) und Durolast-Binden, Verbandstoff-Fabrik Lohmann KG, Fahr/Rhein.

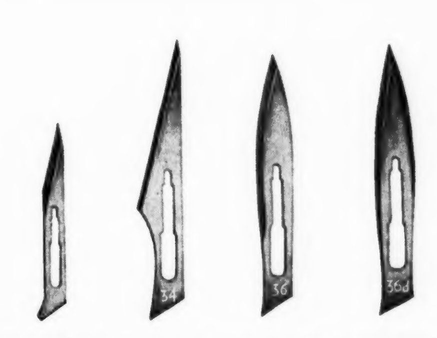


Abb. 4: Gilette-*Martin* (Form E), *Swann Morton II* oder *Bard-Parker*-Skalpelle, die, sehr scharf und spitz geschliffen, bei der rasch durchgeführten Inzision nicht mehr schmerzen als eine Injektion mit feiner Nadel. Die Skalpelle werden nach jeder 2.—3. Inzision gewechselt, da sie nach mehrmaligem Sterilisieren gewöhnlich ihre Schärfe verlieren. Wir brauchen sie für die rasche Stichinzision immer ohne Klingenhalter.

nen und sirupös veränderten Blutmassen entleert. Diese Inzision verursacht nicht mehr Schmerzen als der Einstich mit einer Injektionsnadel. Hingegen kann die Expression des Hämatoms schmerzhaft sein. Dann tritt aber eine augenblickliche Schmerzstillung ein. Bei etwa 9500 solcher Inzisionen hat sich bis jetzt noch nie ein Zwischenfall ereignet. Die Befürchtung, daß man durch den starken seitlichen Druck Koagula in die Blutbahn treiben und Embolien erzeugen könnte, ist nicht berechtigt. Zur Vermeidung einer Infektion der Inzisionsstelle wird für 5 Tage ein Porelastverband angelegt. Dann ist die kleine Stichwunde geheilt. Diese Hämatomentleerung nach Verödungsinjektion ist ebenso wichtig, wie die Inzision bei oberflächlicher Thrombose und gehört unbedingt zu einer guten Verödungstherapie.

Unserer Ansicht nach sollte keine Verödungstherapie durchgeführt werden, ohne daß auch die Inzision des intravarikösen Hämatoms, wo es vorhanden ist, ähnlich wie bei der oberflächlichen Thrombose, vorgenommen wird. Dann erhält man erst kosmetisch gute Resultate. Auch die so seltene b a k t e r i e l l e V a r i k o t h r o m b o s e kann auf dieselbe Weise inzidiert werden. Es wird dadurch sofort Beschwerdefreiheit und Entfieberung erreicht.

Nebenwirkungen

Nebenwirkungen bei der Varizenverödungstherapie sind möglich:

1. Allzu starke Reaktion, evtl. mit Temperaturanstieg.
2. Nekrose oder stark schmerzhafte Reizung bei paravenöser Injektion.
3. Tiefe Thrombose.
4. Emboliegefahr.

Zu 1. Allzu starke Reaktionen sind immer wieder möglich und lassen sich nicht ganz sicher vermeiden, weil die Empfindlichkeit auf die Verödungsinjektion von Patient zu Patient und je nach Lokalisation der Varizen verschieden sein kann. Mit dem Anlegen eines guten Kompressionsverbandes tritt eine übermäßig starke Reaktion sehr selten auf, etwa bei einer von 500—1000 Injektionen. Diese starken Reaktionen können mit der Inzision sofort gebessert werden, und mit einer Butazolidininjektion tritt in 2—3 Stunden Beschwerdefreiheit ein. Wichtig ist in allen diesen Fällen, den Kompressionsverband noch straffer anzulegen, und eventuell einen Dauerkompressionsverband für 2—3 Tage mit Porelast oder Poropan *Lohmann* durchzuführen.

Zu 2. Nekrosen können bei allen Verödungsmitteln nach paravenöser Injektion auftreten. Mit der 2%igen Olvidestal-Lösung sind sie beinahe ausgeschlossen, mit höheren Konzentrationen dann möglich, wenn große Mengen paravenös gespritzt worden sind. Es ist wichtig, daß bei Varizenverödungen in geschädigtem, besonders stark pigmentiertem Gewebe nur die schwächere Lösung (2%ig) injiziert wird, um Nekrosen möglichst zu verhüten.

Zu 3. Tiefe Thrombosen nach Injektionstherapie lassen sich mit Sicherheit vermeiden, wenn

a) immer nur kleine Mengen verwendet werden (0,3 bis 0,6 ccm),

b) der Patient niemals nach der Injektion liegenbleibt, sondern seine übliche Arbeit genau wie vorher weiterführt. Erst wenn bei einer zu starken Reizung der Patient für Wochen Bettruhe einhält, kann die chemische Entzündung von oberflächlichen Venen in die Tiefe weiterwandern und zu einer tiefen Thrombose mit ihren Spätfolgen führen.

Zu 4. Eine Emboliegefahr besteht praktisch nicht. Ich habe bis jetzt bei 180 000 Injektionen 3 sehr leichte Embolien gesehen, die nicht unbedingt sicher mit der Injektionstherapie zusammenhingen. Auch hier wieder ist die richtig durchgeführte Injektion außerordentlich wichtig: Einspritzung am horizontal gelagerten Bein, kleine Mengen des Verödungsmittels, Kompressionsverband, niemals Bettruhe!!

S c h r i f t t u m : 1. Biegeleisen, H. J.: End results of Surgery for varicose veins, 28 year Study of 200 cases. N. Y. St. J. Med., 60 (1960), Nr. 15. — 2. Gerson, L.: Quelques Recherches sur le traitement des varices pratiquées dans un service de Dermato-Syphiligraphie. Bull. Soç. franç. Derm. Syph. (1953), S. 1481. — 3. Grellety-Bosviel, J. P.: Contribution au traitement des grandes insuffisances variqueuses et de leurs complications par une méthode de sclérose en un seul temps. Vezin R. Paris XIVe. Diss. (1959). — 4. Grellety-Bosviel, J. P.: Traitement sclérosant en une seule séance des Saphènes variqueuses. Feuillets méd. Paris 24 (1957). — 5. Sigg, K.: Varizen, Ulcus cruris und Thrombose. Heidelberg, Springer Verlag (1958). — 6. Sigg, K.: Die Verödungsbehandlung der Varizen. Almanach für die ärztliche Fortbildung (1958), S. 27. — 7. Schuhmachers-Brendler Frau R.: Vardax, ein neues Mittel zur Varizenverödung. Münch. med. Wschr. (1960), S. 1403.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. K. S i g g , Binningen/Basel, Hauptstr. 63, und Dr. med. E. I m h o f f , Kantonspital, Liestal.

DK 616.147.3 - 007.64 - 085

LEBENSBILD

Ambroise Paré

von ERNST SCHARIZER

Zusammenfassung: *Ambroise Paré* (1510—1590) zählte zu jenen großen Arztpersönlichkeiten am Beginn der Neuzeit, die mit ihrem Werk die Entwicklung der abendländischen Medizin wegbereitend beeinflußten. Seine „Fünf Bücher der Chirurgie" waren — nach unverdienter Pause — durch Jahrhunderte Lehrbuch an vielen Universitäten, seine anatomischen, unfallchirurgischen und geburtshilflichen Schriften sind voll von neuen Ideen oder brachten alte, vergessene Verfahren zu frischem Ansehen. Sein Auftreten wurde zur Zeit des Sonnenkönigs Vorbild für zahllose Ärzte. Dieser königliche Leibarzt war ein großer Mensch.

Summary: *Ambroise Paré* (1510—1590) was one of the great physicians of the beginning of the modern era whose work has influenced the development of occidental medicine. His "Five Books of Surgery" were, with some unmerited interruptions, textbooks in many universities for centuries. His publications on anatomy, accident surgery and obstetrics were full of new ideas or brought a fresh viewpoint to old, forgotten methods. His appearance became a model for countless doctors in the time of Louis XIVth. This royal physician was a very great man.

Résumé: Ambroise Paré. *Ambroise Paré* (1510 à 1590) était du nombre de ces éminentes personnalités médicales du début des Temps Modernes, dont l'œuvre ouvrit la voie à l'évolution de la médecine occidentale. Ses « Cinq livres de Chirurgie » furent — après une interruption imméritée — durant des siècles le traité de nombreuses universités; ses ouvrages d'anatomie, de chirurgie des accidents et d'obstétrique regorgent d'idées nouvelles ou remirent à la mode de vieux procédés tombés en désuétude. Il fut, à l'époque du Roi Soleil, une modèle pour d'innombrables médecins. Ce médecin personnel du roi fut une grande figure humaine.

Im östlichen Frankreich liegt, nahe dem Städtchen Laval (Mayenne), das Dorf Bourg-Hersent. Dort wurde im Jahre 1510 einem ehrsamen Barbier ein Sohn geboren, der kraft seines Geistes zum Reformator der bis dahin so vernachlässigten und verachteten Chirurgie werden und durch die Gewalt seiner Persönlichkeit dem Stand der Chirurgen zu einem vorher nie gekannten Ansehen verhelfen sollte.

Über Kindheit und Jugend *Ambroise Parés* wissen wir nicht viel. Sein Schulunterricht war wohl recht mäßig, denn bitter beklagte er es später, daß er nur wenig, vor allem aber weder Latein noch Griechisch gelernt habe. Doch der königliche Dichter *Johann Auratus* rühmte dem 7j. Knaben nach, er habe sich bereits mit der Heilkräuterkunde beschäftigt. Er ergriff dann den Beruf des Vaters — zwei seiner Brüder wurden ebenfalls Chirurgen und eine Schwester heiratete einen Barbier — und verbrachte seine Lehrzeit, die in ihrem äußeren Ablauf der eines Lehrlings in irgendeinem anderen Gewerbe glich, in Vitré und seit 1529 in Paris, wo er im Hôtel Dieu drei Jahre lang als „compagnon chirurgien" arbeiten durfte. Hier mußte er zuerst Bärte stutzen, frisieren, Lanzetten anfertigen und seinem Herrn beim Verbinden einfacher Wunden helfen, bevor er seine ersten größeren Operationen machen durfte. Sprachkundige Freunde halfen ihm nun beim Lesen der Werke griechischer und römischer Ärzte. Hier schulte er Blick und Wissen an den vielen Patienten, hier erwarb er sich endlich durch das Zergliedern mehrerer Leichen die Grundlagen seiner später so ausgezeichneten und umfassenden anatomischen Kenntnisse.

1537, gerade 27 Jahre alt, trat er nach Beendigung seiner Lehre in das Heer des Herrn *von Montijeau,* des Befehlshabers der französischen Fußtruppen, als Feldchirurg ein. Es ging nach Oberitalien gegen die Spanier des Kaisers *Karl V.* (1500 bis 1558). Ende Oktober 1537, als es nach einem schweren Gefecht am Paß von Susa zahlreiche Verwundete zu versorgen galt, machte er seine erste umstürzende Entdeckung. Er schrieb später selbst darüber:

„Ich war damals noch ein rechter Grünschnabel und hatte noch nicht einmal gesehen, wie man frische Schußwunden behandelte. Zwar hatte ich in dem Buche des (Italieners) *Giovanni Da Vigo* (gest. um 1520) gelesen, daß die durch Feuerwaffen hervorgerufenen Wunden durch das Pulver vergiftet seien, und daß man sie deshalb zu ihrer Heilung mit siedendem Holunderöl, dem etwas Theriak zugesetzt sei, ausgießen solle; ich konnte mir denken, daß diese Prozedur ungeheure Schmerzen verursache, und gab daher zunächst acht, ob denn meine älteren Kollegen nach dieser Vorschrift handelten. Als ich nun sah, daß diese das Öl so kochend wie möglich mit Scharpie und Haarseil in die Wunde brachten, faßte ich Mut und tat desgleichen. Aber bei



A. Paré

(Aus dem Institut für Geschichte der Medizin an der Universität Wien)

der Menge der Verwundeten ging mir das Öl aus, notgedrungen legte ich nur ein Digestivum auf die Wunden, welches aus Eigelb, Rosen- und Terpentinöl angefertigt war. In der Nacht fand ich keinen Schlaf, da ich besorgt war, die Verwundeten, bei denen ich das kochende Öl nicht hatte anwenden können, wären durch das Pulver vergiftet und getötet. Ich erhob mich daher bei Morgengrauen, um nach ihnen zu sehen. Zu meiner großen Überraschung fand ich aber die, bei denen ich nur das Digestivum aufgelegt hatte, frisch, ohne besondere Schmerzen, die Wunden frei von Entzündung und Eiterung, die anderen aber, bei denen ich nach Vorschrift das siedende Öl angewandt hatte, fieberten stark und klagten über rasende Schmerzen. Die Umgebung der Wunden aber war bei ihnen stark gerötet und geschwollen. Da beschloß ich, niemals mehr die armen Schußverletzten zu brennen."

Ein glücklicher Zufall verhalf ihm also zur ersten Großtat seines Lebens: In diesem Feldzug führte er auch die erste überlieferte Exartikulation eines Armes im Ellbogengelenk aus.

Vom Krieg glücklich heimgekehrt, machte er sein Examen als Barbier, heiratete *Jeanne Macelin,* die ihm im Laufe der Jahre neun Kinder schenkte und ging als wohlbestallter Barbier seinem Gewerbe nach. Doch schon 1542 trat er wieder in die Kriegsdienste des Vicomte *René de Rohan* (gest. 1552), dessen treuer Begleiter er in den nächsten zehn Jahren blieb. Er entwickelte eine ausgebreitete Tätigkeit, hatte Glück mit all seinen Heilungen, versorgte die schweren Kriegswunden manches Fürsten und Edelmannes und gewann das Vertrauen der ungezählten namenlosen Soldaten. Keiner war so schwer verletzt, daß er nicht doch alles an ihm versuchte. Als er einmal sah, wie ein durch zwölf Degenstiche Verwundeter bereits ins Massengrab geworfen werden sollte, obwohl er noch lebte, nahm er ihn zu sich, wurde sein Arzt, Chirurg, Apotheker und Koch und erlebte die Freude, ihn durchzubringen. Eine Geldsammlung der darüber hochbeglückten Kameraden war der Ausdruck ihrer Dankbarkeit.

In den Pausen zwischen den Feldzügen war *Paré* dauernd an seiner Fortbildung interessiert. 1545 veröffentlichte er auf Zureden des Anatomen *Jacques Dubois* (*Sylvius,* [1478—1555]), dessen Prosektor er neben *Andreas Vesal* (1514/15—1564) war und in dessen Haus er verkehren durfte, als erstes Buch seine Erfahrungen über die Behandlung der Schußverletzungen. Da er die klassischen Sprachen der Antike nicht beherrschte, schrieb er es französisch, was zu seiner Verbreitung wesentlich beitrug. Es erregte ungeheures Aufsehen und wurde zum Begleiter jedes ins Feld ziehenden Chirurgen.

1550 gab er ein anatomisches Büchlein heraus, das auch Vorschriften über die Wendung auf die Füße enthielt. Nach durchgeführter Drehung sollten tote wie lebende Kinder bei gleichzeitigem Druck auf den Leib und Mithilfe durch die Bauchpresse, wenn die Natur nicht von selbst wirken sollte, extrahiert werden. Über die Entwicklung des Kopfes wurde nichts gesagt. Hier gab *Paré* als erster die Technik der Wendung auf die Füße an, was von umstürzendem Einfluß auf die Geburtshilfe werden sollte. Als Indikation galten ihm neben dem intrauterinen Fruchttod — da das tote Kind eine große Gefahr für das Leben der Mutter darstelle — auch starke Blutungen bei „Vorausgehen der Plazenta".

Bereits 1551 wurde eine Neuauflage seines ersten chirurgischen Buches notwendig, die er dem König widmete. Diesem wurde *Parés* Tüchtigkeit von allen Seiten gerühmt. Als *Rohan* 1552 ermordet wurde, machte deshalb König *Heinrich II.* (reg. 1547—1559), der Gatte *Katharinas von Medici,* ihn zu seinem ordentlichen Chirurgen, eine damals für einen Barbier unerhörte Auszeichnung.

1552, bei der Belagerung von Dammweiler, das am 1. Juli von *Heinrich II.* eingenommen wurde, sollte er den durch eine Kanonenkugel zerschmetterten Unterschenkel eines Edelmannes aus des Heerführers Umgebung abnehmen. Da unterband er die Gefäße, statt, wie es üblich war, den blutenden Stumpf mit dem Glüheisen zu verschorfen. Diese geniale Wiederentdeckung einer seit dem Altertum *(Celsus,* um Chr. Geb.) nicht mehr verwendeten Methode, der Arterienligatur, gab von nun an der Kriegschirurgie ein ganz anderes Aussehen; die armen Verwundeten wurden nicht mehr mit dem Glüheisen gemartet, sondern schonend und so schmerzfrei wie möglich behandelt. *Paré* betonte selbst, daß früher von sechs so grausam Behandelten nur zwei davongekommen seien. In ausführlicher Form beschäftigte er sich auch in den folgenden Jahren mit dem Ersatz verlorener Gliedmaßen, die erdachten Prothesen — die besten seit dem 3. Jahrhundert n. Chr. —, ließ er von einem gewandten Kunstschmied, dem „kleinen Lothringer", anfertigen.

Die Arbeit und die Gefahren rissen nicht ab. Metz wurde von Kaiser *Karl V.* eingeschlossen, es fehlte den Belagerten ein tüchtiger Chirurg. Auf dringendes Ersuchen des Herzogs *Heinrich von Guise,* der die Franzosen befehligte, wurde *Paré* hingesandt und gelangte nach Bestechung eines italienischen Hauptmannes in die Festung. Von Edelleuten wie Soldaten mit Jubel empfangen, hatte er sofort reichlich zu tun und teilte mit den Eingeschlossenen alle Leiden der Belagerung, bis am 26. Dezember 1552 die Befreiungsstunde schlug. Das kaiserliche Heer zog ab, wobei in den Zelten des Feindes eine Fülle halbverhungerter Verwundeter, die nicht mitgenommen werden konnten, zurückblieb. Auf Wunsch seines Herzogs versorgte *Paré* auch diese; dann kehrte er auf einem prächtigen andalusischen Hengst, dem Geschenk seines Kommandanten, heim.

Ein halbes Jahr später wurde er vom König in das vom deutschen Heer belagerte Hesdin gesandt. Da hier die Not weit größer war als früher in Metz und es den Verwundeten an allem fehlte, stimmte der Kriegsrat für die Übergabe. *Parés* Stimme gab dabei den Ausschlag. — Um jedoch das hohe Lösegeld für ihn, den Chirurgen des Königs, zu ersparen, verkleidete er sich als Pfleger eines schwer verwundeten französischen Edelmannes, des Herrn *von Martigues.* Als der siegreiche kaiserliche Feldherr, der *Herzog von Savoyen,* Chirurgen und Ärzte zur Untersuchung dieses hohen Gefangenen sandte, trat ihnen *Paré,* seine Verkleidung vergessend, entgegen. An dem ausgezeichneten Bericht über den Zustand des Verletzten erkannten seine Partner sofort den hervorragenden Chirurgen. Nun wollten ihn die Kaiserlichen gern auf ihre Seite ziehen; es wurden ihm die verlockendsten Angebote gemacht, aber auch gedroht, er jedoch weigerte sich standhaft, den Feinden seines Vaterlandes zu dienen. So wurde er endlich einem Herrn *de Vaudeville* übergeben, der ihm wenig später für die Heilung seines hartnäckigen Unterschenkelgeschwürs die Freiheit schenkte.

Sein stetig steigender Ruf weckte natürlich auch seinen Ehrgeiz. Er wollte nicht mehr länger bloß Barbier sein, er wollte wirkliches Mitglied der (um 1260 gegründeten) exklusiven Gesellschaft der Chirurgen, des „Collège de St. Côme", werden. Aber er beherrschte nicht die lateinische Sprache. Mit Hilfe guter Freunde und Unterstützung des Königs erreichte er doch sein Ziel unter Nachsicht mehrerer Formalitäten. Am 17. Dezember 1554 wurde er Magister der Chirurgie.

1559 fiel sein Gönner *Heinrich II.* auf einem Festturnier anläßlich der Vermählung seiner Tochter *Elisabeth* mit *Philipp II.* von Spanien (reg. 1555—1598). Ein Lanzenstich seines

Freundes und Günstlings *Montmorency* hatte ihn in das linke Auge getroffen. Alle Fürsorge der Chirurgen, zu denen auch der große Anatom *Andreas Vesal* gehörte, blieben umsonst. Sein Nachfolger *Franz II.* bestätigte *Paré* als Leibarzt. Als er jedoch schon nach wenigen Monaten (1560) starb, streuten dessen Neider das Gerücht aus, er habe dem König Gift ins Ohr geträufelt. Doch der neue Herrscher, *Karl IX.* (reg. 1560 bis 1574) — seine Schwäche führte zur schrecklichen Bartholomäusnacht (24. August 1572) —, bedachte sich keinen Augenblick; er beließ *Paré* nicht nur in seinem Rang, sondern machte ihn am 1. Jänner 1562 zum „premier chirurgien du Roi", eine Stellung, die er bis an sein Lebensende bekleidete.

Wechselvoll blieb sein Leben auch weiterhin. Bald weilte er auf Schlachtfeldern, vor oder in belagerten Städten, dann begleitete er den König auf weiten Reisen, wobei er 1564 an der Pest erkrankte, bald ging er in Paris seiner umfangreichen Praxis nach, die ihn zum reichen Mann machte. Er wollte noch erreichen, daß sein Votum allein über die Zuerkennung des Titels eines Chirurgen entscheiden sollte; aber alle Bemühungen scheiterten diesmal am Widerstand der Medizinischen Fakultät von Paris und dem der Chirurgen selbst.

1561 erschien sein Werk über die Anatomie des menschlichen Körpers, dessen Illustrationen er mit Genehmigung *Vesals* dessen großem Buch entnommen hatte. Zu gleicher Zeit wurde seine Schrift über die Kopfverletzungen bekannt, in der er eine ganze Reihe neuer Instrumente, vor allem Trepane und Schabeisen, anführte. *Paré* vertrat einen sehr operationsfreudigen Standpunkt, jede Fissur wurde erweitert; zu ihrer sicheren Diagnose strich man damals wie auch im Altertum Tinte auf den bloßgelegten Knochen. *Paré* kannte auch die isolierte Fraktur der inneren Knochentafel des Schädels.

Im gleichen Jahr zerschmetterte ihm der Hufschlag eines Pferdes den rechten Unterschenkel knapp oberhalb der Knöchel, wodurch er drei Monate lang ans Krankenlager gefesselt wurde. An seinen eigenen Wunden beobachtete er, daß Ruß eine reinigende Wirkung auf stark absondernde Granulationen habe. Ein dauernder Schaden dieses Unfalles blieb nicht zurück. Er gab aber in dieser Zeit erzwungener Muße nicht nur genau auf seinen Körper acht, sondern faßte auch den Plan zu zahlreichen weiteren Schriften, die im Laufe der nächsten zehn Jahre erschienen, darunter eine über die von ihm überstandene Pest sowie die Blattern und die 1568 in Paris epidemieartig aufgetretenen Röteln. Eine kurze Beschreibung der Lepra schloß dieses Büchlein ab.

1569 reiste er auf Befehl des Königs zum *Marquis de Hevré,* der seit sieben Monaten an einer verjauchten Oberschenkelschußwunde dahinsiechte. Nach sechs Wochen glücklicher Kur ging der Patient bereits auf Krücken, nach zwei Monaten war er geheilt. Durch die Städte Flanderns, einem Triumphzug gleich, mit Ansprachen und Festmählern geehrt, kehrte *Paré* nach Paris zurück. Hier vollendete er nun sein Hauptwerk, die „Fünf Bücher der Chirurgie".

Karl IX. starb 1574 an Tuberkulose. Sein Nachfolger *Heinrich III.* (reg. 1574—1589) ernannte *Paré* sogar zu seinem „Conseiller". 1575 vollendete er die Gesamtausgabe seiner Werke, die Sammlung aller Schriften, die er in dreißig Jahren aus dem gesamten Gebiet der Chirurgie veröffentlicht hatte. Leider durfte die Freude *Parés* gerade bei Vollendung seines stolzen Lebenswerkes, einer prachtvollen Folioausgabe, die neben einer erschöpfenden Übersicht über die Lehren der Ärzte des Altertums sowie die chirurgischen Schriften des Mittelalters und seiner Zeit alle seine eigenen reichen Erfahrungen enthielt, nicht ungetrübt sein. Die Medizinische Fakultät von Paris, die bis dahin die Einzelschriften ohne Vorbehalt hatte drucken lassen, erhob jetzt erregten Einspruch gegen den ohne ihre Erlaubnis erfolgten Druck der Gesamtausgabe, sie verlangte die Vernichtung des entgegen dem Brauch in der Landessprache verfaßten Werkes, sie sprach von zahlreichen Plagiaten des „schamlosen und unwissenden" Autors an zeitgenössischen Schriftstellern. Er als Chirurg verstünde außerdem doch nichts vom Fieber, in seinen geburtshilflichen Schriften habe er unzüchtige Dinge beschrieben. Die Beschwerde ging ans Parlament; viele und einflußreiche Kreise, darunter die eigenen Berufsgenossen, schlossen sich diesem Kesseltreiben an. Die Verteidigungsschrift *Parés* blieb uns erhalten. Sie übte in aller Ruhe und sehr geschickt vernichtende Kritik an den lächerlichen Beschuldigungen seiner Gegner. Über den Ausgang des Prozesses wird nichts überliefert, aber er muß wohl für *Paré* günstig gewesen sein; denn sein Gesamtwerk fand reißenden Absatz. Wahrscheinlich hatte der König selbst seine Hand über ihn gehalten.

Als *Paré* 63 Jahre alt war, starb seine treue Lebensgefährtin. Wenige Monate später heiratete er zum zweiten Mal; *Jacqueline Rousselet* wurde seine Frau, die ihm noch weitere sechs Kinder schenkte.

Angriffe und Anfeindungen blieben *Paré* auch weiterhin nicht erspart. 1582 trat er gegen den Aberglauben auf, der in Mumien und pulverisiertem Einhorn wirksame — und sehr teure — Heilmittel sah, und wies ihre Wirkungslosigkeit nach. 1585 verfaßte er gegen neue Angriffe seine großartige Apologie mit der Beschreibung seiner Reisen und Feldzüge in ausgezeichnetem Französisch. Dieses sein wissenschaftliches Testament faßte nochmals zusammen, was er erlebt, wofür er ein Leben lang gestritten hatte.

Kurz vor seinem Tod machte der Greis alle Not des Bürgerkrieges mit, der nach der Erdolchung des Königs *Heinrich III.* (mit ihm erlosch das französische Königshaus der *Valois*) durch *Jacques Clement* ausgebrochen war. Paris wurde von *Heinrich IV.* (von Navarra, reg. 1589—1610) — der 1598 im Edikt von Nantes den Hugenotten Glaubensfreiheit gab — belagert. Da flehte er im Namen der hungernden Mitbürger an der Pforte von Saint Michel, vor seinem Haus, den Erzbischof an, allen Leiden durch die Übergabe ein Ende zu setzen und dem Volk den Frieden zu schenken. Am 20. Dezember 1590 starb er, 80 Jahre alt, „Chirurg des Königs, ein gelehrter Mann, einer der ersten seiner Kunst". In der Kirche Saint-André-des-Arts in Paris wurde er begraben.

Wenn *Paré* auch die Ansichten seiner beruflichen Vorfahren hoch achtete — blieb er doch vielfach, was Wässerchen und Dämpfe aller Art betraf, sein Leben lang im medizinischen Aberglauben des ausgehenden Mittelalters befangen —, so scheute er sich doch nicht, eigenen reichen Erfahrungen Ausdruck zu geben und auf bisher unbetretenen Wegen Neuland seiner Kunst zu erschließen. Stets strebte sein erfinderischer Geist, der medizinischen Renaissance des 16. Jahrhunderts entsprechend, über alles bisher Gebräuchliche hinaus. Niemand vor ihm hatte für die Entwicklung der Chirurgie so viel getan, niemand so praktisch, so erfinderisch, so reich an Hilfsmitteln sich mit ihr beschäftigt.

Die Versorgung der Schußverletzungen und aller anderen Wunden wurde durch ihn revolutioniert; denn bisher hatte der Hospitalbrand, den er hervorragend beschrieb, zahllose Opfer gefordert. Die Amputation im Gesunden mit nachfolgender Ligatur der Gefäße an der Stumpffläche statt der bisher

üblichen Absetzung im Gangränösen war ein ungeheurer Fortschritt. — Die Behandlung der Frakturen und Luxationen wurde durch ihn wesentlich vereinfacht. Dringend warnte er vor zu großer Gewaltanwendung bei der Einrichtung von Knochenbrüchen, um allzuviel an Schmerzen und sekundären Schäden vor allem Infektionen bei offenen Frakturen, ferner Lähmungen und Gangrän zu vermeiden. Er kannte den Grünholzbruch der kindlichen Röhrenknochen, den Schenkelhalsbruch diagnostizierte er als erster; vor ihm war diese Verletzung mit den Hüftverrenkungen verwechselt worden. Zur Vermeidung des Dekubitus an den Gliedmaßen empfahl er ringförmige Unterlagen unter Kreuz- und Fersengegend. Mehrere Schienenkonstruktionen sollten die Lagerung gebrochener Extremitäten erleichtern und sicherer gestalten. Den Flaschenzug hielt er gegenüber dem üblichen Schraubenzug als Extensionsgerät für viel schonender. Die von der Zimmerdecke (jetzt vom Bettgalgen) herabhängende Schlinge zur leichteren Umlagerung eines Kranken stammt von ihm.

Imprimierte Nasenbeinfrakturen richtete er auf und hielt sie dann mit in die Nase eingeführten Röhrchen, die an der Nachthaube befestigt waren. Er glaubte, daß Lähmungen bei Wirbelbrüchen durch rasche operative Freilegung beseitigt werden könnten; den Eingriff selbst hat er aber nicht gewagt. Den traumatischen Gibbus trennte er klar von dem aus anderen Ursachen entstandenen. Bei imprimierten Rippenfrakturen bestrich er sich die Handflächen mit Leim und versuchte, an der Brustwand haftend, durch Zug und von einem Hustenstoß unterstützt, die gebrochene Rippe zu heben, ein Verfahren, das schon *Lanfranchi* angegeben hatte. Das Empyem als Folge einer Lungenverletzung kannte er gut. Daß Schlüsselbeinfrakturen in allen Arten von Verbänden nur schwer zu halten sind, war ihm wohl bekannt.

Die Entstehung angeborener Luxationen führte er auf zu flache Pfannen und zu lockere Kapselbänder zurück. Mehrfach habe er Patienten gesehen, die ihre wiederholt aufgetretene Schulterverrenkung selbst einrichten konnten. Zur Beseitigung der Muskelatrophie nach Verletzungen empfahl er systematische Übungen neben vorsichtig zu gebrauchenden Bädern und täglich zu wechselnden, mild reizenden Pflastern.

Den Steinschnitt übte er nicht selbst aus und zur Radikaloperation der Hernien, die damals meist von Sterilität gefolgt war, glaubte er nicht raten zu dürfen. Bruchbänder schienen ihm auch ausreichend. Nur beim eingeklemmten Bruch operierte er vorsichtig über einer Hohlsonde. Den Szirrhus der Prostata kannte er gut. — In der Plastik der Lippen- und Gaumendefekte war er Meister, er kannte den Ersatz der Nase aus dem Arm; doch glaubte er, entsprechende Prothesen aus Silber oder Gold zum Verschluß von Gaumenspalten seien ebenso wirksam wie die Operation. Die Tracheotomie hat er anscheinend vorgenommen. Zahlreiche Instrumente verbesserte er oder schuf er neu.

Die Geburtshilfe bereicherte er um die Wendung auf die Füße. Er brachte überhaupt die Stellung der Ärzte gegenüber den Hebammen in diesem Fach wieder zu Ansehen. Den Kaiserschnitt, von *Jakob Nufer* um 1500 anscheinend zuerst an der Lebenden vorgenommen, hat er an der Toten geübt und zweimal an der Lebenden von seinem Schüler *Guillemeau*, allerdings unglücklich, anwenden lassen. Den von *Soran* (2. Jh. n. Chr.) gebrauchten, dann vergessenen Vaginalspiegel verwendete auch er. In seiner zweiten geburtshilflichen Schrift sammelte er alle Lehren seiner Zeit über dieses Fach, wobei er jedoch bereits von den Hippokratikern vertretene Ansichten, z. B. über den aktiven Geburtsbeginn durch das Kind wegen Mangel an Nahrung, die längst verworfen worden waren, neuerdings vertrat. Er war der erste, der die fehlenden Kindesbewegungen diagnostisch für den Fruchttod verwertete.

Der sichere Diagnostiker suchte immer seine Kenntnisse zu erweitern. In der Verteidigung seiner Ansichten war er ruhig, niemals ausfallend, sondern traf besonnen und geschickt mit seinem Witz den Gegner. Seine Schriften wurden mit den Jahren immer vollendeter, sie umfassen, obwohl ungleich an Wert, doch alles, was die damalige Chirurgie wußte und lehrte.

Von tiefem Gottesglauben erfüllt, betonte er stets, daß seine aufrichtige Nächstenliebe ihn in jedem, ob hoch oder niedrig, ob Freund oder Feind, nur den Hilfe suchenden Mitmenschen erblicken ließ. Aufrecht und stolz auf sein erworbenes Wissen und Können war er liebenswürdig gegen jedermann. In der Gewalt seiner inneren Überzeugung, im kleinen nachgebend, im großen seinen Standpunkt wahrend, steht er als überragende Persönlichkeit vor uns. Sein Wahlspruch lautete: „Ich verband ihn, Gott heilte ihn!"

Seltsamerweise reichte sein Einfluß aber nicht über seine nächsten Schüler, deren bedeutendster *Jacques Guillemeau* (1550—1630) war, hinaus. Er wurde sogar in Frankreich schnell vergessen; die Chirurgie sank wieder zum Handwerk herab. Erst über ein Jahrhundert später, während der Feldzüge des Sonnenkönigs, wurde sein Name zum Leitstern der französischen Kriegschirurgie und sein Werk zum Vorbild für alle Chirurgen der damaligen Zeit.

Schrifttum: Brunn, W. v.: Kurze Geschichte der Chirurgie. Berlin, Springer (1928). — Fasbender, H.: Geschichte der Geburtshilfe. Jena, Fischer (1906). — Haberling, W.: Dtsch. med. Wschr. (1911), Nr. 1. — Haberling, W.: Chirurg, 2 (1930), S. 378. — Lejeune, F.: Leitfaden zur Geschichte der Medizin. Leipzig, Thieme (1943). — — Penard, L.: Ambroise Paré. Versailles, Aubert (1874). — Singer, D. W.: Selections from the works of Ambroise Paré. London, John Bale Ltd. (1924).

Anschr. d. Verf.: Dr. med. E. Scharizer, Mannheim, Erzbergerstr. 10.

DK 92 Paré, Ambroise